

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

THÈSE

n° 1220

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

ELGRISHI Isaac

Né le 26 Décembre 1934, à Rabat (Maroc)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le : 1962

ETUDE CLINIQUE DE L'ANGINE DE POITRINE

DU SUJET JEUNE

Président : Mr. LENEGRÉ, Professeur

EDITIONS A. G. H. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V

1. The first part of the report
is devoted to a general survey of the
situation in the country.

2. The second part of the report
is devoted to a detailed study of the
situation in the country.

3. The third part of the report
is devoted to a detailed study of the
situation in the country.

4. The fourth part of the report
is devoted to a detailed study of the
situation in the country.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

THÈSE

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

ELGRISHI Isaac

Né le 26 Décembre 1934, à Rabat (Maroc)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

ETUDE CLINIQUE DE L'ANGINE DE POITRINE

DU SUJET JEUNE



Président : Mr. LENEGRÉ, Professeur

EDITIONS A. G. H. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouquet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR } Jean VERNE
2^e ASSESSEUR } Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
	{ JAYLE (M.-F.)
Biochimie médicale	{ SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
	{ BINET (L.)
Physiologie	{ BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
	{ DOGNON (A.)
Physique médicale	{ DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
Biologie médicale	{ POLONOVSKI (J.)
Embryologie	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	TUCHMANN (H.)
Parasitologie	DEPARIS (M.)
Pathologie chirurgicale	BRUMPT (L.-C.)
Pharmacologie	LAURENCE (G.)
Physiologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physique médicale	PARROT (J.)
	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	LEGER (L.)
	PATEL (J.)
	CORDIER (G.)
	GOSSET (J.)
	SICARD (A.)
Beaujon Cochin Hôtel-Dieu Pitié Saint-Antoine Salpêtrière Tenon	OLIVIER (Cl.)
	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	DECOURT (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	LAMY (M.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique gynécologique (Broca)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	CASTAIGNE (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	LENÈGRE (J.)
Boucicaut Broussais Cochin Cochin Hôtel-Dieu Lariboisière Pitié Saint-Antoine	SOULIÉ (P.)
	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	BROUET (G.)
	BARIÉTY (M.)
	SÈZE (S. de)
	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (G.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Baudelocque Foch (Suresnes)	LACOMME (M.)
	MERGER (R.)
Cliniques obstétricales	VARANGOT (J.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	RENARD (G.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	AUBRY (M.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	BERNARD (E.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	MICHAUX (L.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DECHAUME (M.)
Clinique stomatologique (Pitié)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	LEMAIRE (A.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	GAULTIER (M.)
Clinique toxicologique	PADOVANI (P.)
Clinique traumatologique	DOMART (A.)
Sémiologie médicale	POILLEUX (F.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	COUVELAIRE (R.)
Clinique urologique (Necker)	TURPIN (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSER (F.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORGEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (G.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) GROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) OHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACHI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.		MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	BARRES (G.)		DENIKER (P.)
	DEJOURS (P.)	Psychiatrie infantile	DUCHE (D.)
Physiologie	DURAND (J.)		FLAVIGNY (H.)
	GIRARD m. conf.		LAPRESLE (J.)
	HUGELIN (A.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	SCHERRER (J.)		CERNEA (P.)
	CHANTEUR (J.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.) m. e. agr.
	GOUGEROT (L.), m. conf.		GRELLET (M.)
	pr. s. ch.		CHASSAGNE (P.)
Physique médicale	GREMY (F.) m. conf.	Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
	MILHAUD (G.)		MARCHE (J.)
	PELLERIN (P.)		AUVERT (J.)
	ROUGAYROL (J.-Cl)	Urologie	MOULONGUET (A.)
	TUBIANA (M.) m. conf.		QUENU (L.)
	KREIS (B.)		
Pneumo phthisiologie	MEYER (A.)		
	RENAULT (P.)		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
	ABOULKER (P.)		
Clinique chirurgicale	AMELINE (A), pr. s. ch.	Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
	VERNE (J.-M.)		
	PERRAULT (M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
		Clinique urologique	KUSS (R.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.)		
	MAYER (M.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)	BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)	
Conservateur en Chef de la Bibliothèque		
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)	
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)	
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Miles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Mon Père

A Ma Mère

Dont le dévouement et les sacrifices
ont permis la réalisation de nos études.

A Ma Femme,

qui partage nos joies et nos peines.

A Corinne

dont les premiers balbutiements ont
servi de fond sonore à l'élaboration
de cette thèse.

A Madame DERY SIMUA

Ma Grand ' Mère

qui a dirigé nos premiers pas et
nous a élevé avec toute sa tendresse.

A Mes Frères et Soeurs,

A Ma Belle-mère,

A Mon Beau-Père,

A Mademoiselle Danièle FRANCK, Ma Belle-Soeur

A Mon Confrère et Ami,

Roland NAOURI

A Madame et Monsieur SAMUEL

Directeurs du "Toit Familial"

qui se sont toujours intéressés
avec bienveillance à nos études.

A Monsieur le Professeur Jean LENE GRE

Professeur de Clinique Médicale de l'Hôpital Boucicaut
Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur

qui nous a fait le très grand honneur
de présider cette thèse,

Qu'il veuille bien trouver ici l'expres-
sion de notre reconnaissance et de notre
profond respect.

A Monsieur le Docteur Alain GERBAUX

Médecin des Hôpitaux

qui a inspiré et dirigé cette thèse
avec tant de bienveillance.

Qu'il veuille bien trouver ~~ici~~ l'ex-
pression de notre profonde gratitude.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux :

Monsieur le Professeur Yves BOUVRAIN

Monsieur le Docteur Pierre BOURGEOIS

Monsieur le Docteur André MATHIVAT

Monsieur le Docteur Robert TRICOT

Monsieur le Docteur Jean VALIDIRE

A mes Maîtres de la Faculté

INTRODUCTION

Connue depuis la fin du XVIII^e siècle grâce à HEBERDEN, l'angine de poitrine a été longtemps considérée comme une maladie de l'âge mûr ou du vieillard. L'angine de poitrine du sujet jeune n'était cependant pas inconnue des anciens auteurs, puisque dans une étude datant de 1899, HUCHARD analysant les renseignements fournis par 185 autopsies de malades angineux et dont les observations avaient été pour la plupart publiées dans la littérature, en dénombre 29 chez des sujets de moins de 40 ans.

Les premières observations d'angor juvénile, rapportées en raison de leur début précoce, remontent en fait à une période relativement récente : GILFORD en 1904 rapporte 1 cas chez un jeune homme de 18 ans, VAQUEZ en 1924, 1 cas chez une jeune fille de 18 ans, GALLAVARDIN en 1925, 2 cas mais avec possibilité d'aortite spécifique, BENDA en 1925, 1 cas chez une jeune fille de 13 ans, JAMISON et HAUSER en 1925, 1 cas de 20 ans, BARNES et coll. en 1932, 1 cas de 20 ans, BOAS et coll. en 1932, 1 cas de 20 ans, MEAKINS et coll. en 1932, 1 cas de 19 ans, SPRAGUE et ORGAN en 1935, 2 cas chez des jeunes gens de 15 ans, MAY en 1936, 1 cas de 19 ans, ZACHS en 1943, 1 cas de 19 ans, etc.....

De nombreux autres cas isolés ou réunis en courte série sont ensuite publiés, YATER récapitulant en 1948 les documents accumulés au cours des années dénombre 886 cas d'angine de poitrine juvénile publiés dans la littérature dont 14 (9 hommes et 3 femmes et 2 de sexe inconnu) avaient moins de 20 ans, 128 (109 hommes, 3 femmes et 16 de sexe inconnu) entre 20 et

29 ans, et 744 (597 hommes, 29 femmes et 118 de sexe inconnu) entre 30 et 40 ans.

Enfin l'angine de poitrine a fait ces dernières années l'objet d'études systématiques : outre YATER déjà cité qui ajoute aux cas puisés dans la littérature 866 observations personnelles chez des sujets de 18 à 39 ans militaires dans l'armée américaine, il faut citer l'étude de GERTLER, WHITE et coll. qui en 1954 comparent 100 cas d'angor juvénile avec ou sans infarctus à 100 sujets témoins.

En France quelques travaux ont été consacrés à l'angine de poitrine chez les sujets de moins de 40 ans; nous citerons notamment ceux de JOUVE en 1960, la thèse de FOURCADE en 1960, l'étude de MARTY en 1962.

Il convient de préciser que toutes ces études concernent seulement l'athérosclérose coronarienne du sujet jeune; certains même se limitent à l'infarctus du myocarde ou à la thrombose coronarienne observée avant 40 ans. Elles éliminent par conséquent les angines de poitrine d'autre origine.

Le présent travail a par contre un objectif plus large puisqu'il englobe tous les cas d'angine de poitrine observés avant 40 ans, quels qu'en soient la cause ou le mécanisme.

INTERET DE CETTE ETUDE

Cette étude a pour but :

- d'évaluer la part prise par différentes cardiopathies dans la survenue de l'angor chez les sujets jeunes.
- de mettre en évidence certaines causes particulières aux sujets jeunes : troubles lipidiques (hyperlipémie essentielle, hypercholestérolémie essentielle), cardiopathies congénitales.
- apprécier la valeur de certains facteurs étiologiques favorisant la survenue précoce de l'athérosclérose coronaire.

MATERIEL D'ETUDE et METHODE DE TRAVAIL

A - Nous avons sélectionné les cas d'angor pectoris avec ou sans étude anatomique, quel que soit l'aspect clinique (angor d'effort, angor spontané ou infarctus) ayant débuté avant l'âge de 40 ans. Tous ces patients ont été hospitalisés dans le Service de Cardiologie de l'Hôpital Boucicaut à Paris de 1950 à 1962 et suivis ensuite régulièrement à la consultation.

La période d'observation a été très variable, de quelques jours à quelques années voire 10 à 15 ans pour certains.

Sur 3.000 angos pectoris (environ) qui ont été hospitalisés dans le service durant cette période, 178 cas d'angor juvénile ont été retenus dont 23 comportent une vérification anatomique. 156 patients étaient du sexe masculin et 22 du sexe féminin. (soit 87,6 % pour les premiers et 12,4 % pour les seconds).

B - Nous avons comparé à cette première série de patients un groupe de 200 malades qui ont eu un angor d'effort ou spontané ou un infarctus après l'âge de 40 ans. Tous ces patients ont été pris au hasard dans les archives du Service, où ils ont été hospitalisés puis suivis entre 1950 et 1962.

La période d'observation de ces malades est comme pour le premier groupe très variable de quelques jours à quelques années.

Parmi ces 200 cas nous avons dénombré 157 hommes soit 78,5 % et 43 femmes soit 21,5 %.

C - Critères de sélection : Nous avons distingué deux grands types étiologiques :

1 - Les malades atteints d'une cardiopathie valvulaire à laquelle nous avons rattaché à priori l'angor, par exemple le rétrécissement aortique, l'aortite spécifique, etc... Toutes ces cardiopathies sont bien entendu reconnues sur leurs signes cliniques, électriques, radiologiques.

2 - D'autre part, tous les patients qui n'avaient aucun signe des cardiopathies précédentes ont été considérés comme atteints d'athérosclérose coronarienne.

Nous avons ensuite recherché s'il existait un ou plusieurs facteurs prédisposants à l'apparition précoce de cette athérosclérose. Les facteurs suivants ont été étudiés :

a - L'hypertension artérielle (T.A. sup. à 17/10)

b - L'obésité : la formule de BROCA a été utilisée : $P \text{ en Kgs} \div T \text{ en cms} - 100$, P étant le poids et T la taille. Cette formule donne le poids idéal, des variations de + ou - 10 % ont été admises comme normales.

c - Le cholestérol sanguin en grs/l dosé par la méthode de GRI-GAULT: la limite supérieure de la normale étant fixée à 2 grs 50 par litre.

d - Une étude très complète des lipides sanguins a été pratiquée dans certains cas (lipidémie fractionnée, hypervitaminémie A.).

e - L'hérédité cardio-vasculaire familiale a été recherchée (Angor, infarctus, artériopathies).

f - La consommation de tabac a été étudiée (1 cigarette = 1 gr. de tabac de pipe).

g - Enfin la profession, le diabète, une hyperuricémie ont été recherchés.

RESULTATS

A - Les différentes étiologies de l'angor chez les patients de moins de 40 ans.

ETIOLOGIES	Nombre de cas	Pourcentage
Athérosclérose coronaire présumée.	140	77,7
Rétrécissement aortique pur ou très prédominant.	15	8,4
Aortite syphilitique.	5	2,8
Autres maladies valvulaires.	18	10,0
Causes diverses (+)	2	1,1
TOTAL	180	100,0

N.B. : Le détail des autres maladies valvulaires en dehors du rétrécissement aortique et de l'aortite syphilitique est donné dans les commentaires.

(+) 1 cas d'anomalie de la coronaire gauche.

1 cas de coarctation de l'aorte avec insuffisance aortique très importante.

N.B. : 2 patients avaient une cardiopathie valvulaire et de plus une athérosclérose coronaire nette à l'examen anatomique, ce qui explique le total de 180 patients.

B - Conditions favorisantes de l'athérosclérose coronaire, chez les patients de moins de 40 ans.

1 - L'Hypertension artérielle (T.A. sup. à 17/10)

	Nombre de cas	Pourcentage
Dans le groupe entier (soit sur 178 patients)	39	21,9 %
Dans le groupe de l'athérosclérose coronaire (soit sur 140 patients)	37	27,9 %

2 - L'Obésité : le poids et la taille sont connus pour 128 patients, dont 24 avaient une cardiopathie valvulaire.

	Pour le groupe entier (soit 128 patients)		Pour le groupe de l'athérosclérose coronaire (104 cas)	
	Nombre de cas	%	Nombre de cas	%
P.r - P.t = 0 ou -	88	68,7	70	67,3
P.r - P.t inférieur ou = à + 5 kgs	19	14,9	15	14,5
P.r - P.t compris entre + 5 et + 10 kgs	10	7,8	9	8,6
P.r - P.t supérieur à + 10 kgs	11	8,6	10	9,6
TOTAL	128	100,0	104	100,0

P.r = Poids réel

P.t = Poids théorique donné par la formule

BROCA + 10 %.

TABLEAU représentant la différence entre poids réel et le poids théorique chez les sujets de moins de 40 ans

AU TOTAL :

- Poids réel égal ou inférieur au poids théorique + 10 % = :
 88 cas (68,7 %) pour le groupe entier,
 70 cas (67,3 %) pour le groupe de l'athérosclérose coronaire,

- Poids réel supérieur au (poids théorique plus 10 %) = :
 40 cas (31,3 %) pour le groupe entier,
 34 cas (32,7 %) pour le groupe de l'athérosclérose coronaire

3 - Etude des lipides sanguins :

a) Le cholestérol total : le taux du cholestérol total est connu chez 140 patients dont 113 sont atteints d'athérosclérose coronaire.

Taux du Cholestérol Total en gr/l	≤ 1,50 gr/l	≤ 2,00 gr/l	≤ 2,50 gr/l	≤ 3,00 gr/l	≤ 3,50 gr/l	> 3,50 gr/l	Total
Nombre total de cas	18	35	34	24	15	14	140
Hommes	17	30	32	23	12	13	127
Femmes	1	5	2	1	3	11	13
Pourcentage	12,9	25,0	24,3	17,1	10,7	10,0	100,0
Nombre de cas dont le cholestérol est ≤ à 2,50 gr/l 87 soit 62,2 %				Nombre de cas dont le cholestérol est > à 2,50 gr/l 53 soit 37,8 %			

TABLEAU représentant le taux du cholestérol total en gr/l pour le groupe entier.

Taux du cholestérol total en gr/l	≤ 1,50 gr/l	≤ 2,00 gr/l	≤ 2,50 gr/l	≤ 3,00 gr/l	≤ 3,50 gr/l	> 3,50 gr/l	Total
Nombre total de cas	13	23	29	21	13	14	113
Hommes	12	21	28	20	11	13	105
Femmes	1	2	1	1	2	1	8
Pourcentage	11,5	20,4	25,6	18,6	11,5	12,4	100,0
Nombre de cas dont le cholestérol est ≤ à 2,50 gr/l 65 soit 57,5 %				Nombre de cas dont le cholestérol est > à 2,50 gr/l 48 soit 42,5 %			

TABLEAU représentant le taux du cholestérol total en gr/l pour le groupe de l'athérosclérose coronarienne.

b - Les troubles des lipides : 38 patients ont eu une étude complète des lipides sanguins (lipémie fractionnée, cholestérol total et estérifié, épreuve d'hypervitaminémie A). 10 autres patients ont eu tous les dosages précédents sauf l'épreuve d'hypervitaminémie A. Enfin 9 patients ont eu seulement un dosage du cholestérol total et des lipides totaux. Au total 57 patients, tous appartenant au groupe de l'athérosclérose coronarienne ont eu une étude lipidique.

Le tableau suivant montre les différents troubles du métabolisme lipidique trouvés chez ces 57 patients.

	Nombre de cas	Pourcentage (sur 57 cas)
H. L. E.	16	28, 0
H. C. E.	7	12, 3
Diabète	2	3, 6
Lipidémie Normale	15	26, 3
Cas non tranchés mais sûrement pathologiques.	17	29, 8
TOTAL	57	100, 0

H. L. E. = Hyperlipémie essentielle

H. C. E. = Hypercholestérolémie essentielle

4 - Le Diabète

Nombre total de cas = 8

% par rapport au groupe entier : 4, 5 %

% par rapport au groupe de l'athérosclérose
coronarienne : 5, 7 %

C - Recherche d'autres facteurs favorisant de l'athérosclérose coronarienne chez les patients de moins de 40 ans.

1 - Consommation de tabac : la consommation de tabac a été notée chez 151 patients. 123 d'entre eux appartiennent au groupe de l'athérosclérose coronarienne.

Consomma- tion de ta- bac en gr/j.	0		≤ 10		≤ 20		≤ 30		> 30		TOTAL		
	Nb.	%	Nb.	%	Nb.	%	Nb.	%	Nb.	%	Nb.	%	
Nombre total de cas	a	29	19,2	31	20,5	50	33,1	19	12,6	22	14,6	151	100,0
	b	20	16,3	20	16,3	44	35,8	19	15,4	20	16,3	123	100,1
Hommes	a	22	14,6	29	19,2	48	31,8	19	12,6	22	14,6	140	92,8
	b	17	13,8	19	15,4	43	34,9	19	15,4	20	16,3	118	95,8
Femmes	a	7	4,6	2	1,3	2	1,3	0	0,0	0	0,0	11	7,2
	b	3	2,5	1	0,9	1	0,9	0	0,0	0	0,0	5	4,3

TABLEAU représentant la consommation de tabac

en gr/jour, pour : a = groupe entier

b = groupe de l'athérosclérose coronaire.

II - Recherche des antécédents cardio-vasculaires familiaux :

Les antécédents familiaux sont connus chez 156 patients. 128 de ceux-ci appartiennent au groupe de l'athérosclérose coronarienne.

a - Antécédents paternels

ANTECEDENTS	Groupe entier		Groupe de l'athérosclérose coronaire.	
Angor	9	5,8 %	9	7,0 %
Infarctus	5	3,2 %	5	4,0 %
Affections cardio-vasculaires sauf H.T.A.	9	5,8 %	9	7,0 %
H.T.A.	11	7,0	11	8,6 %
Diabète, Obésité Hypercholestérolémie	5	3,2 %	5	3,9 %
TOTAL	39	25,0 %	39	30,5 %

b - Antécédents maternels

ANTECEDENTS	Groupe entier		Groupe de l'athéros-clérose coronaire.	
Angor	9	5,8 %	9	7,0 %
Infarctus	4	2,6 %	3	2,4 %
Affections cardio-vasc. sauf H. T. A.	11	7,0 %	11	8,6 %
H. T. A.	21	13,5 %	20	15,6 %
Diabète, Obésité, Hypercholestérolémie	8	5,2 %	5	3,9 %
TOTAL	53	34,1 %	48	37,5 %

c - Les causes de la mort des parents :

Cause du décès.	Groupe entier		Groupe de l'athéros-clérose coronarienne	
	PERES	MERES	PERES	MERES
Affect. cardio-vascu- laires.	25 17,6%	19 13,3%	22 19,0%	14 12,1%
Autre affection	45 31,5%	27 18,8%	35 31,2%	20 17,3%
Morts subites	5 3,5%	4 2,8%	5 4,2%	3 2,5%
Cause non précisée	11 7,6%	7 4,9%	10 8,6%	6 5,1%
TOTAL	86 60,2%	57 39,8%	72 63,0%	43 37,0%
	Soit 143 cas 100%		Soit 115 cas 100%	

III - Profession

1°) Classification choisie :

I	II	III	IV	V
Professions libérales	Travailleurs de force.	Travail moyen	Employés de bureau et autres	sans profession
- Magistrats - Médecins - Avocats - Ingénieurs - Industriels - Directeurs ...	- Terrassiers - Manoeuvres - Menuisiers - Conducteurs de poids lourds ...	- Représentants - Bouchers ...	- Petits commerçants. - Dessinateurs ...	

2°) Résultats : Sur 171 patients dont la profession est connue, 134 appartiennent au groupe de l'athérosclérose coronaire.

	I	II	III	IV	V
Groupe entier (171 patients)	23	45	42	52	9
%	13,4 %	26,3	24,6	30,4	5,3
Groupe de l'athérosclérose Coronaire (134 cas)	23	31	38	38	4
%	17,1	23,1	28,4	28,4	3,0

IV - Formes intriquées

	Arthrose cervicale	Hernie hiatale	Antécédents vésiculaires	Ulcus gastro- duodénaux
Groupe entier	7	0	5	8
Groupe de l'athérosclérose coronaire	5	0	4	7

V - Ménopause précoce

Sur 22 femmes, 1 seul cas de ménopause précoce chirurgicale à 22 ans et appartenant au groupe de l'athérosclérose coronaire.

COMMENTAIRES

Nous avons donc comparé dans cette étude deux groupes de patients.

- 178 malades chez lesquels l'angor ou l'infarctus est survenu avant l'âge de 40 ans.

- 200 malades chez lesquels l'angor ou l'infarctus est survenu après l'âge de 40 ans.

La comparaison de ces groupes sur le plan étiologique permet les constatations suivantes :

1 - 40 des patients du premier groupes, soit 22, 3 %, contre 14 du second groupe, soit 7 % avaient une cardiopathie présumée responsable de l'angor pectoris (par exemple un rétrécissement aortique, une aortite syphilitique, etc.....)

2 - Le reste, soit 140 patients du premier groupe (77, 7 %) contre 186 du second groupe (93 %) ne comportent aucun signe des cardiopathies précédentes, ni d'aucune affection susceptible d'être la cause d'un angor. Tous ces patients ont été considérés comme ayant une athérosclérose coronarienne bien que la vérification anatomique n'ait été effectuée que dans peu de cas.

C'est donc un critère clinique qui a servi à cette distinction étiologique. Il faut signaler que parmi les 23 protocoles anatomiques effectués chez les 178 sujets de moins 40 ans, 2 comportaient une athérosclérose coronaire nette associée à une cardiopathie, ce qui explique les 180 étiologies dans ce groupe de patients.

A - L'ATHEROSCLEROSE CORONARIENNE

I - Généralités

L'athérosclérose coronarienne reste donc, apparemment, l'étiologie dominante. C'est par elle que nous commencerons cette étude.

Nous venons de voir les réserves à faire sur sa définition. Sa fréquence avant 40 ans a été établie par de nombreux travaux tant cliniques qu'anatomiques.

a) Travaux cliniques

- FRIEDBERG en accord avec un grand nombre de statistiques américaines, donne 5 à 10 % d'angor avant 40 ans.

- GUREWITSCH parmi 685 Infarctus du myocarde, trouve 46 (6,7 %) sujets de moins de 40 ans.

- BERINSKAYA sur 9003 Infarctus du myocarde en dénombre 404 (4,5 %) de moins de 40 ans.

- SIGLER sur 1702 sujets souffrant d'angor dont 1304 hommes âgés de 22 à 84 ans et 398 femmes âgées de 20 à 93 ans, dénombre 11 cas (7 hommes, 4 femmes) soit 0,6 % entre 20 et 29 ans, 107 cas (94 hommes, 13 femmes) soit 6,3 % de 30 à 39 ans. 6,9 % de cette série avaient donc moins de 40 ans.

- LENEGRE sur 200 cas d'angor en trouve 3, soit 1,5 % entre 35 et 39 ans.

- WHRIGHT sur 1028 Infarctus trouve 1 cas (0,1 %) de 20 à 29 ans et 25 (2,4 %) entre 30 et 39 ans.

b) - Travaux anatomiques :

- MORITZ et ZAMCHECK étudiant 40.000 protocoles anatomiques de soldats morts subitement entre 1942 - 1946 trouvent 234 décès par maladies cardiaques dont 200 par athérosclérose coronaire.

Une autre statistique de l'armée américaine note que sur 88 sujets âgés de 20 à 40 ans morts subitement, 44 % avaient des lésions cardiaques et les coronarites représentaient 85 % de ces atteintes cardiaques.

- ENOS et collaborateurs parmi 300 autopsies de sujets tués au combat ou accidentellement en Corée, trouvent une athérosclérose coronaire macroscopique et importante dans 77,3 % des cas. La moyenne d'âge de ces patients était de 22,1 ans, le plus âgé avait 48 ans, le plus jeune 18 ans.

- FROMENT et collaborateurs sur 900 autopsies de cardiaques de 1949 à 1959 trouvent 224 cas d'athérosclérose coronaire, soit 25 % des cas. Parmi ces 224 cas, 2,9 % avaient entre 30 et 40 ans.

On peut donc estimer que dans l'ensemble, la proportion des cas au-dessous de 40 ans parmi un groupe de sujets atteints d'athérosclérose coronaire est de 5 à 10 %.

L'angine de poitrine par athérosclérose coronarienne est donc beaucoup moins fréquente avant 40 ans qu'au delà de cet âge. Survenant sur ce terrain jeune elle implique la recherche d'un certain nombre de facteurs étiologiques que nous envisagerons maintenant, mais auparavant et pour mieux situer notre série de cas nous étudierons l'âge et le sexe de nos patients.

II - Circonstances étiologiques de l'athérosclérose coronarienne du sujet jeune.

a) - l'âge et le sexe

AGE	16-20	21-25	26-30	31-35	36-40	TOTAL
Nb. de cas	3	5	23	33	76	140
Hommes	1 0,71%	5 3,57%	20 14,30%	31 22,14%	70 50%	127 90,72%
Femmes	2 1,42%	0 0%	3 2,13%	2 1,42%	6 4,3%	13 9,27%

N°1) Tableau représentant l'âge de début de l'angor pectoris dans la série des moins de 40 ans atteints ou supposés atteints d'athérosclérose coronarienne.

AGE	41-49	50-59	60-69	70-79	80 et +	TOTAL
Nb. de cas	40	79	51	15	1	186
Hommes	36 19,4%	71 38,6%	35 18,80%	7 3,7%	1 0,50%	150 81 %
Femmes	4 2,12%	8 4,20%	16 8,48%	8 4,20%	0 0%	36 19%

N°2) Tableau représentant l'âge de début de l'angor pectoris dans la série des plus de 40 ans atteints ou supposés atteints d'athérosclérose coronarienne.

N°3) - Voir schémas sur feuilles spéciales n° 1 et 2.

La lecture des deux tableaux précédents permet de se rendre compte de la prédominance masculine extrêmement nette :

- 13 femmes contre 127 hommes dans la série des moins de 40 ans, soit respectivement 9,2 % et 90,8 %.

- 36 femmes contre 150 hommes dans la série des plus de 40 ans, soit respectivement 19 % et 81 %.

Une différence plus importante encore est retrouvée par de nombreux auteurs. C'est ainsi que WHITE et collaborateurs étudiant 100 cas d'angor juvénile trouvent 97 hommes et 3 femmes. PARKINSON donne un rapport de 72 hommes pour 4 femmes. J.G. BERNARD et collaborateurs, sur 20 infarctus juvéniles trouvent 19 hommes et 1 femme.

Cependant la prédominance masculine tout en restant importante est un peu moindre dans la série des plus de 40 ans, où l'on retrouve

deux fois plus de femmes que chez les moins de 40 ans.

La répartition des patients dans les différentes tranches d'âge donne des résultats qui diffèrent peu de ceux des autres auteurs. En effet, dans notre matériel, 76 patients ont vu leur maladie débiter entre 36 et 40 ans, 109 entre 31 et 40 et seulement 8 entre 16 et 25 ans. Nous n'avons aucun cas dans cette série de l'athérosclérose coronarienne au-dessous de 16 ans.

Ceci concorde avec les 20 infarctus juvéniles de J.G. BERNARD et collaborateurs, dont 6 avaient entre 20 et 30 ans, 3 entre 31 et 35 ans et 11 entre 35 et 40 ans au moment de leur infarctus, JOUVE et collaborateurs sur 82 patients en trouvent 13 entre 20 et 29 ans et 69 entre 30 et 39 ans, YATER et collaborateurs sur 849 militaires de l'Armée Américaine de Corée dénombrent 64 entre 18 et 24 ans, 139 entre 25 et 29 ans et 646 entre 30 et 39 ans dont 380 entre 35 et 39 ans (tous atteints de maladie coronarienne) WHITE et collaborateurs étudiant 100 cas d'angor juvénile relèvent 8 cas entre 20 et 29 ans, 28 entre 30 et 34 ans, 64 entre 35 et 40 ans. MORITZ et ZAM-CHECK sur 120 protocoles anatomiques de sujets décédés brutalement de maladie coronarienne trouvent 8 cas entre 20 et 24 ans, 14 entre 25 et 29, 98 entre 30 et 39 dont 54 entre 35 et 39 ans.

Ainsi donc si la maladie coronarienne est dans l'ensemble rare avant 40 ans, elle l'est encore plus avant 30 ans, puisque dans notre série comme pour bien des auteurs, 78 % des sujets ont leur première douleur thoracique entre 31 et 40 ans.

b) - Le Facteur racial :

De nombreux auteurs ont étudié de très près cette question; malheureusement ceci n'a pas été possible dans notre travail, il nous faut donc nous contenter de citer quelques exemples de la littérature. C'est ainsi que pour STONES et VANZANT il y a 4 fois plus de maladies coronariennes chez les sujets blancs que chez les sujets de race noire, pour SCHWAB et SCHULTZE deux fois et demi seulement. BEAN trouve 16 sujets noirs sur

300 protocoles anatomiques de décès par maladie coronarienne. HUNTER sur 1.000 nécropsies consécutives trouve 16 sujets noirs contre 26 blancs chez lesquels une affection coronarienne était la cause immédiate de la mort. YATER et collaborateurs sur 850 soldats américains, atteints d'athérosclérose coronarienne, dénombrent 784 blancs, 63 sujets de race noire et 3 de races diverses.

D'autres auteurs, tout en notant le peu de prédilection de la maladie coronarienne pour les sujets de race noire, signalent la fréquence nette de cette affection chez les Israélites. C'est ainsi que pour WHITE et collaborateurs 27 patients sur 100 atteints de maladie coronarienne étaient Israélites, et 2 seulement de race noire. Pour JOUVE et collaborateurs 2 cas sur 8, pour GLENDY 39 % pour GERTLER 27 % étaient Israélites. En fait tous ces auteurs pensent que le mode de vie et l'alimentation comptent beaucoup plus que le facteur racial.

c) - Facteur héréditaire familial :

Parmi les 140 sujets ayant moins de 40 ans et atteints d'athérosclérose coronarienne, 128 ont des antécédents familiaux connus.

Parmi les 186 sujets ayant plus de 40 ans et atteints d'athérosclérose coronarienne 176 ont été interrogés sur leurs antécédents familiaux.

Dans les deux groupes de patients seuls les antécédents directs (le père et la mère) sont notés; la fraterie et les autres ascendants sont beaucoup plus rarement étudiés.

87 patients sur les 128 du premier groupe ont des antécédents cardio-vasculaires paternel ou maternel. Dans 12 de ces cas, ces antécédents existaient à la fois chez le père et la mère. Dans ces 87 cas nous pouvons distinguer : 26 observations (20,3 %) comportant des antécédents coronariens (Angor ou infarctus) une affection vasculaire (athérosclérose oblitérante des membres inférieurs, accident vasculaire cérébral) était retrouvée dans 20 cas (15,6 %), une hypertension artérielle dans 31 cas (24,2 %), une obésité,

un diabète, une hypercholestérolémie, dans 10 cas (7,8 %).

39 patients sur les 176 du deuxième groupe (âgés de plus de 40 ans) avaient des antécédents cardio-vasculaires chez l'un au moins des deux parents, avec dans 15 cas (8,5 %) un angor ou un infarctus, le reste étant constitué pour la très grande majorité par une hypertension artérielle (13,5 %) (Voir schéma comparatif des antécédents familiaux - n° 3).

Il existe donc une différence très significative entre ces deux groupes de malades, puisque 60,0 % des patients ayant moins de 40 ans contre 22,0 % de ceux ayant plus de 40 ans avaient au moins l'un de leurs parents directs (le père ou la mère) atteint d'une affection cardio-vasculaire (angor - H.T.A. athérosclérose oblitérante des Membres Inférieurs).

Des chiffres un peu moins élevés sont donnés par la plupart des auteurs, c'est ainsi que YATER, étudiant les antécédents familiaux proches trouve 51 % de maladies cardio-vasculaires parmi les 385 soldats atteints d'affection coronarienne contre 30 % chez 62 soldats témoins non coronariens. MARTY et NAVARRANNE, sur 201 cas dont 92 militaires et 109 civils de tous âges, notent des antécédents familiaux directs d'angor ou d'H.T.A. dans 70 cas. JOUVE et collaborateurs comparant deux lots de sujets ayant moins de 40 ans, les uns coronariens les autres non coronariens, constatent des antécédents familiaux cardio-vasculaires 26 fois sur 42 parmi les premiers (62 %) et 13 fois sur 38 parmi les seconds (34 %). STRAUBE sur 33 infarctus juvéniles, signale des antécédents cardio-vasculaires familiaux dans plus de 2/3 des cas.

Enfin, signalons que parmi nos patients qui avaient moins de 40 ans,

1 - Nous retrouvons 20 fois des antécédents cardio-vasculaires chez l'un des frères (dont 7 fois un angor ou un infarctus).

2 - Dans ce même groupe de patients 72 pères et 43 mères, soit 115 au total étaient décédés au moment du premier examen du patient. Le décès était dû à une affection cardio-vasculaire dans 36 cas, à une autre maladie (non

cardiaque) dans 38 cas, un accident dans 17 cas; dans 16 observations la cause de la mort et ses circonstances ne sont pas précisées, dans 8 autres le décès a été subit (et l'on sait le rôle important joué par l'athérosclérose coronarienne dans les morts subites).

Pour conclure ce paragraphe nous pouvons dire qu'il existe une tendance familiale nette aux maladies cardio-vasculaires chez les jeunes coronariens.

d) - Le poids et la taille

104 patients sur les 140 qui avaient moins de 40 ans ont été pesés et mesurés pendant leur séjour à l'hôpital.

172 patients sur les 186 ayant plus de 40 ans ont également été pesés et mesurés pendant leur hospitalisation. (voir schéma comparatif n° 4).

L'examen de ce schéma montre, qu'il n'existe pas de différence significative entre ces deux groupes de malades en ce qui concerne le facteur obésité puisque 33 % pour les premiers contre 30 % pour les seconds peuvent être considérés comme obèse (poids réel supérieur au poids théorique augmenté de 10 %) Le pourcentage d'obésité relativement marqué (poids réel moins poids théorique plus 10 % supérieur à 10 kgs) est lui aussi de fréquence égale dans les deux groupes : 9,60 % pour les premiers contre 9,30 % pour les seconds.

Il faut cependant noter que la formule de BROCA, utilisée ici, n'est pas parfaite puisqu'elle ne tient pas compte de l'âge et du sexe. Il est du reste difficile de trouver une formule satisfaisante, c'est pourquoi nous nous en sommes tenus à la plus simple et la plus utilisée. Quoiqu'il en soit une obésité chez un sujet jeune a sans doute plus de signification et de conséquence que chez le sujet âgé.

Ce facteur obésité est d'ailleurs très discuté : YATER et collaborateurs utilisant les tables de la "Surgeon General 'S office for height and weight, de janvier à mai 1943", ne trouvent pas plus de poids élevés parmi

les sujets coronariens que parmi les témoins. D'autres auteurs trouvent un pourcentage d'obèses plus net chez les coronariens; c'est ainsi que JOUVE et collaborateurs sur deux lots de sujets âgés de moins de 40 ans, les uns coronariens les autres non coronariens, trouvent, 21 sur 50 pour les premiers (42 %) contre 9 sur 50 pour les seconds (18 %) de sujets obèses. Ces auteurs utilisent l'indice de BROCA auquel ils ajoutent 15 % pour les brévillignes et 10 % pour les longilignes. J.G. BERNARD chez 51 sous officiers de carrière dont 21,5 % avaient moins de 40 ans relèvent 25 % de sujets obèses (la formule utilisée n'est pas signalées).

e) - Profession

Dans 7 observations des 178 patients âgés de moins de 40 ans et dans 10 des 200 patients âgés de plus de 40 ans, la profession n'était pas connu. Il reste donc 134 observations pour les premiers, 176 pour les seconds qui appartiennent au groupe de l'athérosclérose coronarienne.(V. Tab. p. 14)

La lecture de ce schéma permet de se rendre compte qu'il n'existe pas de différence importante entre les deux groupes sauf en ce qui concerne les sujets sans profession. En effet ces derniers constituent 3% des sujets de moins de 40 ans et 12 % des sujets de plus de 40 ans. Mais il faut signaler que nos patients ne sont pas représentatifs sur le plan professionnel, car le hasard du recrutement hospitalier veut qu'il y a plus d'ouvriers que de directeurs d'affaires.

YATER et collaborateurs étudiant 663 soldats américains atteints d'athérosclérose coronarienne constatent que ces patients ont été recrutés parmi des ecclésiastiques, des fonctionnaires et des directeurs (métiers peu pénibles physiquement) 50 % des cas, contre 47 % parmi les ouvriers et les fermiers et 3 % de professions diverses.

MASTER, DOCK, JAFFE sur 555 patients souffrant d'angor avant 40 ans 49 % étaient des ouvriers spécialisés ou non et 51 % d'autres professions.

GERTLER et WHITE parmi 100 patients âgés de moins de 40 ans trouvent : 63 % de directeurs, avocats, médecins etc... et 37 % d'ouvriers spécialisés.

JOUBE et collaborateurs, comme d'ailleurs la plupart des auteurs cités, ne comptent pas la profession parmi les facteurs étiologiques de l'angor du sujet jeune.

f) - L'hypertension artérielle

37 des 140 patients âgés de moins de 40 ans avaient une tension artérielle égale ou supérieure à 17 pour la maxima et à 10 pour la minima, ce qui nous donne 28 % d'hypertendus dans cette série de patients contre 30 % (56 sur 186) chez les malades âgés de plus de 40 ans. Il n'y a donc pas de différence significative entre ces deux groupes. Cependant une hypertension artérielle chez un sujet jeune a évidemment plus d'importance et de signification que chez un sujet de la cinquantaine.

Si l'on étudie le sexe des sujets présentant une hypertension artérielle, on constate que, 7 femmes sur les 13 qui avaient moins de 40 ans soit plus de la moitié étaient hypertendues, 18 femmes sur les 36 qui avaient plus de 40 ans étaient également hypertendues. Ceci, permet de penser que l'hypertension artérielle est un facteur d'athérosclérose coronarienne un peu plus important chez la femme que chez l'homme.

Une appréciation du temps écoulé entre la découverte de l'hypertension artérielle et l'apparition de l'angor pectoris permet de noter :

1 - 5 fois sur 37 (13,5 %) chez les sujets jeunes contre 44 fois sur 56 (78,6 %) chez les sujets âgés de plus de 40 ans, l'hypertension artérielle existait avant les premières manifestations de l'angor (2 fois 3 ans, 1 fois 6 ans, 2 fois 13 ans avant pour le premier groupe, 18 fois 5 ans, 12 fois 10 ans, 4 fois 15 ans, 10 fois 20 ans avant pour le deuxième groupe).

Dans la série des moins de 40 ans aucun de ces sujets n'était du sexe féminin, par contre dans la série des plus de 40 ans nous comptons

16 femmes (soit la presque totalité des femmes hypertendues de cette série), parmi les 44 sujets hypertendus avant les premières douleurs thoraciques.

2) - 19 fois sur 37 (54 %) contre 3 fois sur 56 (5,3 %) l'hypertension artérielle est apparue après l'angor (9 fois dans les 5 premières années, 6 fois dans les 10 années, 4 fois dans les 20 années qui suivirent l'angor pour le premier groupe; 1 fois au cours de la première année, 1 fois au cours de la 7^{me}, et 1 fois au cours de la 10^{me} année pour le deuxième groupe). 5 sujets du premier groupe et 1 seul du deuxième groupe étaient du sexe féminin.

3) - 13 fois chez les sujets jeunes dont 2 femmes contre 9 fois chez les sujets de plus de 40 ans dont une femme, l'hypertension artérielle a été découverte au moment des premières douleurs thoraciques.

De tout ceci il résulte que :

a) - L'hypertension artérielle ne semble pas être un facteur étiologique important de l'athérosclérose coronarienne puisque dans bon nombre de cas elle est apparue après les premières manifestations cliniques (angor ou infarctus).

b) - Par contre l'H. T. A. semble jouer un rôle nettement plus important après la cinquantaine.

c) - Ces deux conclusions sont également valables pour les deux sexes.

Mais la plupart des auteurs n'aboutissent pas à des conclusions identiques. Le pourcentage d'hypertendus dans les séries de patients atteints de maladie coronarienne varie entre 26 et 59 % en moyenne, mais des chiffres supérieurs sont fréquemment retrouvés. C'est ainsi que 73 % des 140 malades de ALLEN avaient une H. T. A. de même PALMER trouve un pourcentage identique chez 212 patients, avec seulement 37 % avant 50 ans, 78 à 84 % entre 60 et 80 ans. MASTER, DICK, JAFFE dénombrent 62,4 % d'hypertendus parmi 500 infarctus du myocarde de tous âges : 28 % entre 25 et 34 ans, 80 % à 75 ans. LEVINE et BROWN donnent des chiffres qui se rapprochent plus des nôtres, 40 % d'hypertendus sur 145 sujets dont seulement 3 avaient

moins de 40 ans. YATER et collaborateurs comparant 205 militaires décédés subitement de maladie coronarienne à 213 sujets non coronariens trouvent une tendance hypertensive dans 20 % des cas chez les premiers et 5 % chez les seconds. Tous ces auteurs admettent comme limite supérieure de la normale de la tension artérielle : 15 pour la systolique et 9 pour la diastolique.

JOUBE et collaborateurs comparant 50 malades souffrant d'angor à 50 sujets non coronariens tous ayant moins de 40 ans, trouvent 14 % d'H. T. A. chez les premiers et 8 % chez les seconds, en acceptant comme limite supérieure de la normale une tension artérielle à 17/9.

Ainsi donc l'hypertension artérielle joue certainement un rôle dans l'apparition de l'athérosclérose coronarienne, mais il est relativement limité chez le sujet jeune.

g) - Consommation de tabac (voir schéma comparatif n° 5)

La consommation de tabac est connue chez 123 patients ayant moins de 40 ans et appartenant au groupe de l'athérosclérose coronarienne contre 164 pour ceux ayant plus de 40 ans.

La lecture du tableau précédent permet de noter :

1 - Les non-fumeurs et les petits fumeurs (moins de 10 grs. par jour) sont plus fréquents dans le second groupe de malades.

2 - Les grands fumeurs (21 grs. à 30 grs. et plus par jour) sont plus fréquents dans le premier groupe, puisque 32 % environ pour celui-ci contre 19 % pour la série des plus de 40 ans fument plus de 20 grs. par jour.

L'inhalation de la fumée a été recherchée 58 fois parmi les sujets ayant moins de 40 ans et 65 fois chez les sujets âgés de plus de 40 ans, l'on trouve alors parmi les premiers 86 % de sujets inhalant la fumée et 78 % chez les seconds, différence qui est donc faible.

L'importance de l'inhalation de la fumée a été mise en évidence par LENEGRÉ et collaborateurs qui ont comparé 956 sujets atteints

d'athérosclérose coronarienne à 956 témoins et ont conclu, d'une part, à l'importance de la quantité de tabac fumé par jour par les coronariens par rapport aux témoins (tout au moins pour les sujets de sexe masculin), d'autre part, et surtout, à l'importance du facteur inhalation, puisque ces auteurs pensent que le risque des fumeurs n'inhalant pas est pratiquement égal à celui des non-fumeurs. JOUVE et collaborateurs ne trouvent pas de différence entre 50 sujets coronariens jeunes et 50 témoins du même âge, puisque 50 % des premiers contre 46 % des seconds fument plus de 20 grs. par jour.

YATER comparant 366 soldats de l'Armée Américaine à une série de témoins trouve 68 % de patients qui fument plus de 10 grs. par jour chez les coronariens, contre 19 % chez les témoins (la limite de 10 grs. nous paraît un peu faible). WHITE étudiant 90 jeunes coronariens et 139 témoins dénombre : 90 % de fumeurs parmi les premiers et 70 % parmi les seconds, au total il apparaît quelques divergences entre les différents auteurs mais, elles semblent pouvoir être rattachées au fait que la plupart des statistiques ne tiennent pas compte du facteur inhalation qui semble être beaucoup plus important que la quantité de tabac fumé.

h) - Ménopause précoce :

Parmi les 13 femmes ayant moins de 40 ans dans notre série, 1 seule a été ménopausée chirurgicalement à 22 ans, l'angor d'effort est apparu chez elle 17 ans après.

3 femmes sur les 36 ayant plus de 40 ans ont été ménopausées chirurgicalement avant 40 ans, l'angor d'effort est apparu chez elles 20 ans après dans deux cas et 40 ans après dans 1 cas.

Ceci nous donne des pourcentages de 7,6 % pour les premières et 8,3 % pour les secondes.

La ménopause précoce ne semble donc pas jouer de rôle spécial dans l'apparition précoce de l'athérosclérose coronarienne; du moins dans notre série de cas, cependant MILLOT et DAUX étudiant 260 femmes corona -

riennes de leur clientèle privée en dénombrent 20 qui ont moins de 43 ans dont 8 sont ménopausées, 8 hystérectomisées totales et 4 sont encore réglées. Ces auteurs concluent donc que les femmes coronariennes ont une ménopause plus précoce que la normale (sur 480 coronariennes 17 % sont ménopausées avant 40 ans).

i) Etude des lipides et du cholestérol sanguin :

1°) Le cholestérol total :

Parmi les 140 patients qui avaient moins de 40 ans, 113 ont eu un dosage de cholestérol contre 171 sur 186 au-delà de cet âge. (voir schéma comparatif n° 6).

L'examen de ce schéma permet de se rendre compte que :

A - 42,5 % des sujets ayant moins de 40 ans contre 35 % des sujets ayant plus de 40 ans ont un cholestérol total supérieur à 2,50 grs/litre.

B - 24 % du premier groupe contre 14 % du second ont un cholestérol supérieur à 3 gr./litre.

C - Si l'on calcule dans ces deux groupes de malades le cholestérol en fonction de l'âge on peut constater (voir tableau p. 30).

a) que le taux moyen du cholestérol avant et après 40 ans est sensiblement identique (2,31 et 2,39 gr/litre respectivement).

b) que le taux moyen du cholestérol augmente avec l'âge de 16 à 30 ans et atteint un chiffre maximum de 2,66 grs/litre entre 30 et 35 ans.

De très nombreux auteurs ont étudié le taux du cholestérol chez les coronariens, en particulier, JOUVE et coll. étudiant 2 lots de malades ayant moins de 40 ans les uns coronariens, les autres non coronariens et prenant comme limite supérieure normale, un taux de 2,20 gr/litre constatent que 70 % des coronariens ont un cholestérol supérieur à ce chiffre avec des variations pour ces malades entre 1,80 grs. et 5,00 grs./litre, et, un

AGE	16-20	21-25	26-30	31-35	36-40	41-49	50-59	60-69	70 et +
Taux maximum du chol. T. en grs/l.	1,95	2,20	4,70	5,10	9,57	4,30	4,50	3,80	3,80
Taux minimum du chol. T. en gr/l.	1,42	1,40	1,42	1,33	1,30	1,50	1,11	1,09	1,50
Valeur moyen. du chol. T. en gr/l.	1,78	1,89	2,61	2,66	2,63	2,51	2,25	2,44	2,37

Tableau représentant le taux du cholestérol sanguin en grammes par litre dans les différentes tranches d'âge et dans les deux groupes de patients (Taux maximum, minimum et moyen).

taux moyen de 2,70 grs/litres. Par contre 25 % des non coronariens seulement ont un cholestérol supérieur à 2,20 grs/litre avec des variations entre 1,50 et 3,20 grs/litre et une moyenne à 2,07 grs/litre.

Une étude de LENEGRÉ, BARAGAN et BEAUMONT sur les facteurs favorisant de l'athérosclérose coronarienne, d'après un matériel de 314 coronariens comportant 9 sujets âgés de moins de 40 ans et 457 témoins non coronariens dont 35 étaient âgés de 30 à 39 ans montre en ce qui concerne les sujets jeunes : le cholestérol moyen à 2,05 g/litre pour les premiers à 1,78 gr/l. pour les seconds. WHITE et coll. comparant 97 jeunes coronariens à 97 témoins trouvent que le cholestérol moyen pour les premiers est à 2,865 gr/l $\pm$ 6,6 avec des variations entre 1,67 et 4,90 gr/l. contre un cholestérol 2,419 gr/l. $\pm$ 5,5 avec des variations entre 1,55 et 4,55 gr/l. pour les seconds. Ces auteurs consi-

dèrent qu'il existe une nette différence entre ces 2 lots de malades, mais que cette différence s'atténue si l'on tient compte de la constitution morphologique du sujet.

Ainsi donc : 1°) Tous les auteurs trouvent un taux de cholestérol nettement plus élevé chez les coronariens que chez les non coronariens.

2°) Cependant il y a peu de différence en ce qui concerne le taux moyen du cholestérol total chez les coronariens, entre ceux qui sont âgés de plus de 40 ans et les plus jeunes. Mais cette différence prend un peu plus de signification si on considère que le taux du cholestérol s'élève normalement avec l'âge.

A première vue, l'hypercholestérolémie ne semble donc pas être un facteur très important dans la genèse de l'angor juvénile.

2° - Etude des lipides sanguins :

57 des 140 coronariens ayant moins de 40 ans ont eu une étude lipidique.

- Complète dans 38 cas (lipidémie fractionnée, cholestérolémie, hypervitaminémie A).

- Incomplète dans 19 cas.

Parmi les patients ayant plus de 40 ans l'étude lipidique a été complète dans 21 cas et incomplète dans 5 cas. Ces dosages ont été faits dans le but de rechercher les troubles du métabolisme des lipides et en particulier deux maladies : l'hyperlipémie essentielle et l'hypercholestérolémie essentielle, dont les critères de définition tels qu'ils ont été donnés par BEAUMONT et coll. sont résumés dans le tableau ci-contre (p. 32) .

Parmi les 57 sujets de moins de 40 ans ayant subi ces explorations on retrouve :

1 - 16 fois (28 %) une hyperlipémie essentielle : typique dans

11 cas, fruste dans 5 cas.

2) 7 fois (12, 3 %) une hypercholestérolémie essentielle : typique dans 5 cas, fruste dans 2 cas.

3) 15 fois (26, 3 %) la lipidémie était normale.

4) 17 fois le lipidogramme était pathologique sans qu'on puisse mettre une étiquette précise sur ses troubles.

5) 2 fois les troubles lipidiques étaient en rapport avec un diabète sucré.

Xanthomatose hypercholestérolémique familiale.	Hyperlipémie Essentielle
- 1) Hyperlipémie variable 11 à 18 gr/litre à sérum clair avec prédominance du cholestérol (3, 30 à 6 gr/litre). - 2) Augmentation d'une lipoprotéine qui occupe sur le lipidogramme la place de la β lipoprotéine et n'est pas sensible à l'héparine. - 3) Stabilité de ces anomalies d'un examen à l'autre. - 4) Hypervitaminémie A provoquée normale. - 5) Xanthomes tendineux (inconstants.) - Tendances familiale.	- 1) Hyperlipémie très variable, parfois absente et parfois supérieure à 30 gr/litre. - 2) Sérum lactescent à jeun (si la lipémie dépasse 14 ou 15 gr/litre) avec prédominance des acides gras, des graisses neutres. - 3) Augmentation des post β lipoprotéines (Chylomicrons) et parfois des pré β : toutes, sensibles à l'héparine. - 4) Très grande variabilité de ces données d'un examen à l'autre, surtout en fonction du régime. - 5) Hypervitaminémie A provoquée anormalement forte et prolongée même si la lipidémie est normale à jeun.

Il faut souligner que les pourcentages indiqués sont relatifs aux seuls sujets explorés et ayant donc déjà fait l'objet d'une sélection.

Parmi les patients ayant plus de 40 ans une hyperlipémie essentielle a été retrouvée dans 7 cas (26, 9 %) une hypercholestérolémie xantho-

mateuse dans 2 cas (7,7 %).

La lipidémie était normale dans 10 cas (38,6 %) et dans 5 cas (19,3 %) le diagnostic n'a pu être tranché.

Nous pouvons donc dire que le lipidogramme était pathologique dans 63,6 % des cas chez les sujets ayant moins de 40 ans et dans 53,9 % des cas chez les sujets ayant plus de 40 ans.

Depuis quelques années l'étude du trouble du métabolisme des lipides, ainsi que, leur intervention dans l'athérosclérose coronarienne en particulier chez les sujets jeunes, a été faite par de très nombreux auteurs. C'est ainsi que ENGELBERG et NEWMAN en 1943 ont rapporté 6 cas d'hypercholestérolémie xanthomateuse familiale dont 5 ont eu des manifestations coronariennes avant 40 ans. ADLERSBERG et coll. en 1949 étudient 64 cas de xanthomateuse familiale. Dans 35 de ces cas des antécédents familiaux ont pu être étudiés soit au total 201 sujets parmi lesquels 24 % ont un syndrome complet c'est-à-dire : une hypercholestérolémie, 1 maladie coronarienne et des signes cutanés (xanthomes tubéreux ou tendineux, xanthélasma, arc cornéen). Parmi ces 201 sujets 40 % ont une maladie coronarienne: 66 d'entre eux ont eu un dosage de cholestérol qui a été trouvé supérieur à 3 gr/l. dans 57 cas. Le début précoce de la maladie coronarienne est remarquable puisque 49 des 80 patients ont eu des signes avant 50 ans.

GURAVICH en 1959 étudie une hypercholestérolémie xanthomateuse familiale chez 103 membres de 2 familles dont 41 ont un cholestérol total supérieur à 3 gr/litre, 25 un cholestérol limite (entre 2,50 et 3,00 gr/l.), 37 un cholestérol normal. 14 de ces patients ont eu une angine de poitrine qui a débuté dans 9 cas entre 35 et 40 ans et dans 5 cas après 40 ans; chez 9 autres patients l'épreuve d'effort à l'Electrocardiogramme était positive alors qu'il n'existait pas d'angor.

Tous ces auteurs, comme d'ailleurs d'autres que nous ne ferons que citer (EPSTEIN et coll. - HIRSCHKORN et coll.etc.) ont étudié le mode de transmission de ces troubles du métabolisme lipidique (aussi bien hypercholes-

térolémie essentielle que hyperlipémie essentielle).

Certains auteurs comme TANNAUSER pensent que ces affections se transmettent sur un mode récessif alors que d'autres comme ADLE-SBERG, qui considère que la fréquence de l'athérosclérose coronarienne est à peu près aussi élevée dans l'hypercholestérolémie essentielle que dans l'hyperlipémie essentielle, pense que ces affections se transmettent sur un mode dominant avec pénétration incomplète.

j) Nous terminerons en rappelant 2 autres facteurs d'athérosclérose coronarienne :

a) le diabète

Un diabète sucré a été trouvé chez 8 de nos patients de moins de 40 ans contre 23 chez les sujets de plus de 40 ans, soit 5,71 % chez les premiers et 12,5 % chez les seconds; mais il faut signaler que d'une part la glycémie n'a pas été faite de façon systématique chez tous nos patients et que d'autre part, le diabète est une maladie du sujet de la cinquantaine. Du reste d'autres auteurs qui ont étudié la question ne considèrent pas le diabète comme un facteur important de l'athérosclérose coronarienne juvénile. C'est ainsi que JOUVE et coll. ont trouvé une glycémie supérieure à 1,20 gr/l. chez 4,7 % de leurs jeunes coronariens contre 4 % chez des sujets témoins.

b) La goutte

Une hyperuricémie très nette avec manifestations cliniques a été trouvée chez 4 de nos jeunes patients et 4 fois également chez les sujets au-delà de la quarantaine.

JOUVE et coll. ont trouvé une urécémie supérieure à 60 mg/l. chez 50 % de leurs malades (ayant moins de 40 ans) contre 38 % chez des témoins du même âge.

Nous avons passé en revue les différents facteurs étiologiques classiques de l'athérosclérose coronarienne. Il ne nous a pas été possible d'étudier la morphologie de nos patients, ni leur type psychique; ces facteurs sont considérés comme importants par certains auteurs. En effet JOUVE et coll. utilisant la technique de VAGUE trouvent un biotype androïde chez 80 % de leurs coronariens contre 52 % chez des témoins non coronariens (tous ayant moins de 40 ans). Ces mêmes auteurs trouvent une personnalité à dominante obsessionnelle chez 76 % des jeunes coronariens contre 38 % chez les témoins.

Il nous paraît intéressant d'étudier l'association des différents facteurs précédemment décrits dans nos deux groupes de patients, c'est ce qui a été fait dans le schéma ci-contre n° 7.

La lecture de ce schéma montre :

1°) 31,5 % des sujets de plus de 40 ans contre 17,8 % des sujets de moins de 40 ans n'ont aucun facteur susceptible d'avoir favorisé leur athérosclérose coronarienne.

2°) 8,57 % des sujets de moins de 40 ans contre 0,53 % de plus de 40 ans ont 4 facteurs associés.

3°) 2,14 % des sujets de moins de 40 ans contre 0,53 % des plus de 40 ans ont 5 facteurs associés.

Au total :

- 30 % des sujets de moins de 40 ans contre 15 % de plus de 40 ans ont au moins 3 facteurs associés.

Mais nous l'avons vu au fur et à mesure de cette étude, tous les facteurs possibles n'ont pas été recherchés chez tous les patients. Malgré cette réserve, nous pouvons dire que l'association des différents facteurs joue un rôle important dans l'apparition de l'athérosclérose coronarienne juvénile. JOUVE et coll. ont eux aussi mis l'accent sur ce fait lorsqu'ils ont étudié

l'association des facteurs de l'athérosclérose coronarienne chez 16 angineux comparés à 16 sujets témoins, tous âgés de moins de 40 ans. Dans cette série de malades 9 sur 16 des premiers contre 0 sur 16 des seconds avaient au moins 3 facteurs associés.

8 de nos patients avaient moins de 25 ans lors des premières douleurs thoraciques, il nous paraît intéressant de résumer les facteurs étiologiques retrouvés chez ces patients dans le tableau ci-dessous :

Sexe	Tabac gr/j.	Cholestérol gr/l	T. Lipides	Obésité	Hérédité	H. T. A.
F	0	1,91	-	-	+	-
F	0	1,42	-	-	-	-
M	5	1,95	-	-	+	-
M	25	2,20	H.L.E.	-	+	+
M	50 à 60	1,95	-	+	+	+
M	0	2,16	-	-	-	-
M	20	1,75	H.L.E.	-	+	-
M	17	1,40	-	-	+	-

F = Féminin

M = Masculin

H. L. E. = Hyperlipémie essentielle

Nous remarquons que 2 de ces patients ne présentent aucun facteur étiologique apparent .

III- Etude clinique des sujets atteints d'athérosclérose coronaire.

1) - Mode de début de la maladie :

Tableau comparatif du mode de début de l'affection chez 140 sujets ayant moins de 40 ans et 186 sujets ayant plus de 40 ans.

Groupe	Angor d'effort	Angor spontané	Infarctus
Sujet de moins de 40 ans	88 62,85%	19 13,57%	33 23,57%
Sujet de plus de 40 ans	149 80%		37 20%

La lecture de ce tableau montre qu'il n'existe pas de différence fondamentale entre les deux groupes de malades en ce qui concerne le mode de début de l'affection. En particulier 24 % des sujets de moins de 40 ans contre 20 % des sujets de plus de 40 ans ont commencé leur maladie par un infarctus.

Différents auteurs ont étudié cette question et la plupart trouvent des chiffres voisins des nôtres. En effet, J.G. BERNARD et coll, sur 20 infarctus juvéniles trouvent un angor précédant l'infarctus dans 3 cas. STRAU-
BE et coll. sur 33 infarctus du myocarde survenus avant 40 ans retrouvent un angor typique précédant l'infarctus dans 1/3 des cas, de vagues douleurs thoraciques dans un autre tiers, aucun signe fonctionnel dans le dernier tiers. 41 patients parmi les 100 infarctus juvéniles de WHITE et coll. se sont plaints d'angor pectoris avant la grande crise, 22 ont eu une dyspnée d'effort et 37 n'avaient aucun signe fonctionnel.

YATER et coll. notent un angor pectoris typique précédant l'infarctus dans 238 cas sur 642 soldats américains ayant une nécrose myocardique, Dans 66 autres cas les douleurs thoraciques étaient plus ou moins typiques; 236 fois aucun signe fonctionnel n'a pu être relevé.

Il est intéressant, à propos de ce mode de début, d'étudier les circonstances de survenue de la première crise. En effet dans notre série de malades ayant moins de 40 ans, on trouve, précédant la première crise, un effort particulièrement important et inhabituel dans 11 cas, un choc affectif grave dans 2 cas. (Le détail de ces circonstances est le suivant : course pour rattrai-

per un train avec port d'une valise lourde dans 3 cas, déménagement de poids très lourds 80 kgs pendant plus de deux heures au 8^{me} étage dans 1 cas, efforts lors d'un incendie dans un cas, montée d'une côte importante de trois kms à bicyclette par temps froid dans un cas, partie de chasse mouvementée dans 2 cas, course forcée dans un camp de concentration dans un cas, dans 2 cas l'effort a été noté comme très intense mais sans précision, dans 2 cas il s'agissait d'un choc émotif très grave mais là encore sans précision). Il faut enfin noter 3 autres patients chez lesquels les premières douleurs thoraciques sont survenues pendant leur séjour dans un camp de concentration lors de la dernière guerre. Par contre parmi les 186 sujets ayant plus de 40 ans aucune circonstance déclenchante particulière n'a été signalée dans les observations.

Un autre sujet, non inclus dans cette étude, fit à 40 ans une crise angineuse prolongée à l'occasion d'un choc déclenché par une injection de sérum. Il resta ensuite 12 ans sans le moindre trouble et recommença à souffrir d'angine de poitrine pour des efforts banaux à partir de 52 ans. Une circonstance exceptionnelle, déterminant une insuffisance coronarienne aigue fonctionnelle peut donc chez certains malades favoriser l'apparition temporaire de crises angineuses qui ne se manifesteront ensuite dans les circonstances normales que bien longtemps après.

Différents auteurs ont insisté sur le mode d'apparition des premières douleurs thoraciques. C'est ainsi que parmi ses 33 infarctus juvéniles STRAUBE et coll. notent 2 fois un effort exceptionnel, une fois une forte compression de la cage thoracique, une fois une surcharge exceptionnelle de l'estomac, immédiatement avant l'infarctus. J.G. BERNARD et coll. signalent le cas d'un malade dont l'infarctus est survenu lors d'un 1.000 mètres; ces auteurs citent 2 cas d'infarctus observés par ARMAINGAUD chez des femmes en couches; ils citent également 2 cas de VICIU survenus lors d'un marathon, les 13 cas de BOAS chez des ouvriers soulevant de lourdes charges. WHITE et coll. parmi leur 100 infarctus juvéniles trouvent 9 fois un effort important et inaccoutumé comme circonstance déclenchante. ZAMCHECK parmi 115 morts subites par athérosclérose coronarienne trouve 29 % de décès au cours d'un effort

exceptionnel. YATER et coll. parmi 850 sujets jeunes atteints d'infarctus du myocarde notent 190 fois (27,6 %) un début lors d'une activité importante.

Ainsi donc, le plus souvent, et ceci est confirmé par de nombreux auteurs, la maladie coronarienne juvénile débute par un angor (angor d'effort ou angor spontané). Il reste cependant une proportion non négligeable de cas (24 %) dans notre série où l'infarctus marque l'entrée dans la maladie. Enfin il est toujours intéressant de rechercher chez les sujets jeunes la notion d'un effort inhabituel ou une émotion particulièrement importante précédant le début de l'affection et dont le mécanisme d'action est très discuté.

II - Signes cliniques et radiologiques au premier examen des sujets atteints d'angor pectoris avant 40 ans.

Les patients ont été examinés dans le service à une distance variable des premières manifestations cliniques : certains au moment des premières douleurs, d'autres plusieurs années après.

Parmi les 140 sujets de ce groupe de patients, l'examen cardiaque, clinique et radiologique a été strictement normal dans 78 cas, un galop avec augmentation du volume du coeur portant toujours sur le ventricule gauche a été noté dans 25 cas, une insuffisance cardiaque globale a été retrouvée chez 29 patients, cette insuffisance cardiaque globale est toujours survenue à distance du début de l'affection (un an ou plus), un frottement péricardique transitoire a été entendu chez 3 patients au cours d'un infarctus du myocarde, une fibrillation auriculaire en dehors de toute cardiopathie valvulaire est signalée chez 3 patients. A la radioscopie une ectasie ventriculaire gauche a été notée dans 9 cas; il s'agissait d'infarctus du myocarde qui étaient survenus 3 mois au minimum, 14 ans au maximum avant ce premier examen.

Ainsi donc, il existe une très nette prédominance de coeurs normaux lors du premier examen. Ceci est d'ailleurs confirmé par de nombreux auteurs dont nous ne citerons que les principaux:

WHITE et coll. parmi 100 infarctus juvéniles trouvent un coeur

normal dans la grande majorité des cas, tout au moins cliniquement, une hypertrophie ventriculaire gauche radiologique a été retrouvée dans 22 cas; un anévrisme ventriculaire gauche a été constaté dans 2 cas (Infarctus un an et 9 ans auparavant respectivement). Dans 8 cas on a simplement signalé une diminution des battements de l'arc inférieur gauche. YATER et coll. parmi 388 soldats ayant survécu à un infarctus du myocarde trouvent 231 fois (60%) un coeur normal, 62 fois des troubles du rythme transitoires (Extra-systoles ventriculaires 57 cas - Tachycardie paroxystique 2 cas - Arythmie complète par frillation auriculaire 2 fois - flutter une fois), 1 frottement péricardique transitoire a été entendu chez 28 patients, 1 galop transitoire chez 20 autres, le coeur était simplement assourdi chez 72 malades.

Rappelons enfin que la fréquence du frottement péricardique est très variable selon les auteurs : 10 % des 165 malades de HOWARD, 16 % des 208 patients de ROSENBAUM et LEVINE, 20 % des 50 cas de LEVY et 1 des 108 cas de FISCHER et ZUKERMAN.

IV - Signes électriques au premier examen chez les sujets atteints d'angor pectoris avant 40 ans.

L'électrocardiogramme a pu être enregistré chez tous les sujets appartenant au groupe de l'athérosclérose coronarienne et ayant moins de 40 ans (140). Le délai écoulé entre le début de la maladie coronarienne et l'enregistrement électrique est extrêmement variable de sorte qu'il n'a pu en être tenu compte ici :

1°) L'électrocardiogramme a été trouvé normal lors du premier examen chez 31 patients (nous avons considéré comme normaux les électrocardiogrammes qui ne comportaient aucun signe coronarien). Parmi ces 31 E.C.G. on a pu toutefois noter 8 fois pendant la crise angineuse une ischémie lésion transitoire disparaissant entre les crises. Dans 8 autres cas l'E.C.G. tout en ne comportant aucun signe évoquant une affection coronarienne était cependant anormal car il montrait soit une hypertrophie ventriculaire gauche soit un bloc de branche gauche ou droit complet ou incomplet, soit une aryth-

mie complète par fibrillation auriculaire. Dans les 15 cas restants l'E.C.G. était strictement normal. Chez ces derniers l'épreuve d'effort a été pratiquée 14 fois : elle a été positive dans 7 cas, douteuse dans 4 cas et négative dans 3 autres.

2°) Des signes d'ischémie lésion permanents ont été retrouvés sur 34 E.C.G. lors du premier examen, cependant l'intensité des signes d'ischémie lésion a été très variable selon les jours chez un même malade.

3°) Des signes d'infarctus du myocarde ont été retrouvés 75 fois, lors du premier E.C.G. il ne s'agit pas d'infarctus ayant débuté l'affection puisque les patients ne sont pas toujours venus consulter dans le service dès leur première crise; c'est pourquoi la répartition anatomique sera incluse dans l'étude de tous les infarctus survenus chez nos patients.

23 patients sur les 140 ont été examinés au cours des 4 premières semaines qui suivirent le début de la maladie coronarienne. Les données de l'examen de ces patients ont été incluses dans les résultats précédents. Il nous paraît cependant intéressant de les isoler maintenant :

a) sur le plan clinique :

Parmi ces 23 patients 17 avaient un examen cardio-vasculaire strictement normal aussi bien clinique que radiologique.

Dans 2 cas on a noté un frottement péricardique transitoire et, dans 4 autres cas un galop gauche transitoire.

b) Sur le plan électrique :

2 de ces 23 patients avaient un E.C.G. normal au premier examen, 2 autres présentaient des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche discrète mais sans signes d'affection coronarienne. Dans 6 cas il existait des signes d'ischémie lésion qui ont été transitoires, disparaissant quelques jours ou quelques semaines après le début des crises douloureuses, enfin dans 13 cas il s'agissait d'un infarctus du myocarde récent.

Le tableau ci-contre reproduit les résultats de l'examen électrique, d'une part chez tous les patients et d'autre part chez ceux qui ont été examinés dans les 4 premières semaines.

	NL	Epr. d'effort	Isch. lésion transit.	Isch. lésion perma- nente	H. V. G. B. I. G. etc...	Infarctus
Patients examinés dans les 4 première- res semaines Total : 23 cas	2	2	6	-	2	13
Patients examinés après le 1er mois Total : 117 cas	13	(7+ 12 (1- (4+ -	2	34	6	62

V - Les infarctus du myocarde chez 140 sujets atteints d'athérosclérose corona-
rienne juvénile.

Un infarctus du myocarde est survenu chez 85 de nos 140 patients (soit 60,71 % des cas). 33 fois l'infarctus a marqué l'entrée dans la maladie (23,57 % des cas), 52 fois il est survenu au cours de l'évolution (37,14 %).

1°) Les infarctus ayant débuté la maladie :

Les 33 infarctus du myocarde qui ont marqué la première manifestation de la maladie coronarienne se répartissent comme suit :

- 13 postérieurs - 11 antéro-septaux - 9 antérieurs.

L'évolution de ces infarctus présente un intérêt particulier :

A - Dans 14 cas l'évolution a été favorable sans complication et sans aucune crise douloureuse thoracique de sorte que le patient a pu rapidement mener une vie quasi normale. Ces infarctus sont survenus entre 21 et 30 ans dans 5 cas, entre 31 et 40 ans dans 9 cas. Il s'agissait d'un infarctus antéro-latéral chez 5 de ces patients, postéro-inférieur chez 7 autres et

antéro-septal chez les 2 derniers.

B - 5 autres patients se sont plaints d'angor d'effort ou spontané depuis leur infarctus. Le siège de ces infarctus était antéro-septal dans 3 cas, postéro-inférieur dans 2 cas. Cet angor d'effort a nécessité dans 1 cas une résection du plexus péri-aortique et dans un autre un traitement par le Mersalid.

C - L'évolution vers l'insuffisance cardiaque globale a été notée chez 5 patients. Le Siège des infarctus était antéro-septal 3 fois, postéro-inférieur 2 fois, chez 4 de ces patients il existait un angor d'effort plus un angor spontané depuis l'infarctus. Le délai écoulé entre l'infarctus, et l'apparition de l'insuffisance cardiaque globale a été pour ces 5 cas et par ordre croissant de 4, 5, 7, 8 et 14 ans. Cette I.C.G. a évolué de façon favorable sous traitement tonocardiaque. 1 de ces patients a eu au cours de l'évolution 3 infarctus successifs : le premier antéro-septal, 1 an après une localisation postérieure, 1 an plus tard une localisation apicale.

D - Les 9 patients restant sont décédés tous à distance de leur infarctus, celui-ci n'a jamais été la cause directe de la mort.

Le délai de survie (temps écoulé entre l'infarctus et le décès a été respectivement de 1, 2, 4, 5, 6, 6, 7, 8 et 9 ans.

Le siège de l'infarctus était antéro-septal 3 fois, antéro latéral 4 fois, postéro-inférieur 2 fois.

La cause directe de la mort a été dans 5 cas une I.C.G. irréductible, un collapsus irréversible 2 fois, un mort subite dans 2 cas. Il faut noter que 4 de ces patients ont eu 2 infarctus.

II°) Les infarctus survenus en cours d'évolution

Leur siège était postéro-inférieur 20 fois, antéro-septal 18 fois, antéro-latéral 9 fois, postéro-basal 2 fois, latéral 2 fois et 1 fois apical. Le temps écoulé entre le début de la maladie coronarienne et l'infarctus a été

inférieur à 5 ans chez 24 patients, entre 5 et 9 ans chez 13 autres, 10 et 14 ans chez 11, entre 15 et 19 ans dans 2 cas, plus de 20 ans dans les 2 autres cas.

TABLEAU récapitulatif de la localisation de tous les infarctus avec leur fréquence.

Siège	Post-Inf.	Antéro-septal	Ant.	Post Basal	Latéral	Apical	
Nb. de cas	33	29	18	2	2	1	Total 85
% sur 85 infarct.	38,82	34,11	21,17	2,36	2,36	1,18	100 %

La lecture de ce tableau montre la fréquence à peu près égale des infarctus postérieurs et antérieurs. Ceci est retrouvé par la plupart des auteurs mais avec des % variables. C'est ainsi J.G. BERNARD parmi 20 infarctus juvéniles trouve 10 localisations postérieures (50 %) et 5 antérieures.

WHITE et coll. étudiant 100 infarctus chez des sujets jeunes relèvent 54 infarctus antérieurs et 40 postérieurs. J.C. COUNTRY étudiant 14 infarctus survenus avant 35 ans note 7 localisations antérieures et 6 postérieures. YATER et coll. parmi 400 militaires ayant survécu à 1 infarctus du myocarde dénombrent 176 nécroses antérieures (44 %), 113 postérieures (28 %), 56 latérales (14 %) et dans 55 cas (14 %) la localisation n'a pu être précisée sur l'E.C.G. Ces mêmes auteurs étudiant par ailleurs 450 soldats décédés d'infarctus trouvent une thrombose de l'inter ventriculaire antérieure dans 2/3 des cas, le tiers restant comportant une thrombose de la coronaire droite; comparant ces 2 séries de patients ces auteurs pensent que l'occlusion de la coronaire droite n'est pas aussi sérieuse que celle de l'inter ventriculaire antérieure.

VI - Aspects évolutifs de la maladie coronarienne chez les sujets jeunes athorés-cléreux.

1°) Evolution des crises angineuses

L'évolution en ce qui concerne uniquement les crises angineuses a été très variable selon les patients. Nous pouvons cependant ramener les différentes évolutions à 3 grands types schématiques :

a) Début brutal - évolution par "crises" séparées par de longues accalmies : ceci a été retrouvé dans 28 cas. Dans 16 de ces cas le début a été marqué par un infarctus.

Dans les 12 cas restant il s'agissait de crises d'angor qui étaient très fréquentes pendant quelques jours puis survenait une accalmie longue pouvant durer des semaines, des mois, voire même des années dans certains cas.

On peut rattacher à ce groupe le cas de 27 patients qui ont eu des crises d'angor d'effort ou spontané dont la fréquence s'est accrue plus ou moins progressivement, jusqu'à la survenue d'un infarctus qui semble marquer un arrêt brutal de la maladie puisque les crises d'angor ont été très rares, voire absentes par la suite.

Nous avons recherché parmi tous ces patients des circonstances étiologiques spéciales; c'est ainsi que 10 de ces patients avaient une hyperlipémie essentielle, 4 une hypercholestérolémie xanthomateuse; dans 5 cas on retrouve un effort particulièrement important et inhabituel et dans 1 cas un choc émotif sévère précédant immédiatement les premières douleurs thoraciques.

b) Dans d'autres cas l'affection a débuté insidieusement et les crises sont restées peu fréquentes et très espacées dans l'ensemble. Ceci a été retrouvé dans 43 observations. D'un point de vue étiologique on retrouve 2 fois une hyperlipémie essentielle, 2 fois une hypercholestérolémie xanthomateuse, dans 2 cas un effort inhabituellement important et dans un cas un choc affectif grave a précédé le début de la maladie.

c) Chez les 42 malades restant l'évolution a été extrêmement rebelle avec des crises répétées, gênant l'activité du patient et même dans certains cas, que nous avons déjà signalés, des infarctus répétés. Certains de ces cas ont même nécessité des interventions chirurgicales : résection du plexus péri-aortique, talcage du péricarde, Certains patients n'ont vu leur état s'améliorer que par l'adjonction au traitement anticoagulant des inhibiteurs de la mono amine oxydase.

Sur le plan étiologique dans ce troisième groupe de patients, nous avons retrouvé 3 hyperlipémies essentielles, une hypercholestérolémie xanthomateuse, et dans 4 cas, un effort particulièrement intense a précédé le début de l'affection.

La maladie angineuse réalise donc des types évolutifs divers : évolution avec périodes troublées entrecoupées d'accalmies plus ou moins longues, ou survenue de crises angineuses très rares, ou encore, allure évolutive sévère. Mais aucune relation ne peut être établie entre ces différents types et les circonstances étiologiques qui déterminent ou accompagnent la maladie angineuse.

2°) Evolution générale de la maladie :

A - Evolution vers l'insuffisance cardiaque globale (I.C.G.)

L'évolution vers l'I.C.G. est retrouvée chez 49 patients sur 140, soit (35 % des cas). La première poussée d'I.C.G. est survenue dans 26 cas au maximum 5 ans après le début de la maladie coronarienne; dans 9 cas au maximum 10 ans, dans 9 autres cas au maximum 15 ans après et dans 5 cas entre 15 et 20 ans après.

Il faut signaler que 19 de ces malades qui ont présenté une I.C.G. avaient une hypertension artérielle associée à l'angor pectoris.

B - Décès

Parmi les 140 patients ayant moins de 40 ans, 26 sont décédés (19,3 %). Le délai de survie (temps écoulé entre le début de la maladie coronarienne et

la mort) a été inférieur à 5 ans dans 10 cas, inférieur à 10 ans dans 10 autres cas, entre 10 et 14 ans chez 4 patients, de 15 ans dans 1 cas et de 18 ans dans un autre.

L'âge au moment du décès était de 24 ans pour 1 patient, 27 ans pour 1 autre, entre 30 et 35 ans pour 3 autres, entre 35 et 40 ans dans 5 cas, entre 40 et 45 ans dans 9 autres, entre 45 et 50 ans pour 4 patients et les 3 cas restant sont décédés entre 50 et 55 ans.

Le décès est survenu au cours d'une insuffisance cardiaque globale avec collapsus irréversible pour 11 de ces patients, pour 9 autres la mort a été subite sans cause apparente. Dans 2 cas, c'est au cours d'une récurrence d'infarctus du myocarde que le décès est survenu. 2 autres patients sont décédés au cours d'un état de mal sans infarctus récent. Enfin 2 malades sont décédés sur la table d'opération: l'un au cours d'une surrénalectomie pour hypertension artérielle maligne, l'autre au cours d'un essai de désobstruction des coronaires pour état de mal irréductible.

Le pronostic de la maladie coronarienne chez le sujet jeune a été étudié par différents auteurs, mais principalement par YATER et WHITE. Parmi les 100 patients de WHITE 10 sont décédés. La durée de survie de ces patients a été en moyenne de 3,5 ans et dans 1 cas de 11 ans. Le décès s'est produit par récurrence d'infarctus dans 3 cas après 3 infarctus et dans 1 cas après 4 infarctus. Les 90 autres patients étaient encore vivants à la date de la parution de l'article.

YATER et coll. étudiant 450 infarctus mortels chez des soldats de l'Armée Américaine notent que l'épisode terminal a été inférieur à 24 heures chez 375 patients (83 %) et au maximum de 4 à 7 mois chez 2 patients (0,4 %).

Cependant ces auteurs n'étudient pas la durée de survie de leurs patients puisque parmi ces 450 patients : 242 avaient une histoire clinique connue et parmi ceux-ci 38,5 % avaient un angor au moins 3 semaines avant l'infarctus mortel. CONSTABLE et WALDRON étudiant les fiches de la "Mutual

life Assurance Cie" considèrent que la durée de survie pour les sujets ayant eu leur infarctus entre 30 et 39 ans est en moyenne de 10,5 ans, et entre 40 et 50 ans de 8,5 ans. "L'espérance de survie normale" est respectivement pour ces différentes catégories d'âge 33,4 - 25,2 - 17,8 ans.

Ainsi pour ces auteurs la durée de survie des sujets ayant l'infarctus avant 40 ans est plus longue qu'après, mais ces sujets meurent plus jeunes. D'autre part, cette étude montre que les sujets qui débutent leur maladie coronarienne par un infarctus sans angor préalable ont une durée de survie plus longue que les autres, sans doute parce que les lésions coronariennes de l'infarctus "inaugural" sont probablement moins étendues.

LES CAUSES DE L'ANGOR PECTORIS CHEZ LES SUJETS JEUNES EN DEHORS DE L'ATHEROSCLEROSE CORONARIENNE.

A côté de l'athérosclérose coronarienne qui est donc l'étiologie la plus importante et que nous venons d'étudier, certaines affections cardiaques sont réputées cause d'angor pectoris.

Elle constitue la cause de l'angor pectoris dans près de 1/4 des cas des sujets de moins de 40 ans (40 cas soit 22,3 %). La comparaison avec les sujets de plus de 40 ans (14 cas, soit 7 %) montre que la proportion de ces causes en dehors de l'athérosclérose est beaucoup plus rare chez ces derniers. Il s'agit essentiellement de cardiopathies valvulaires dont la répartition est donnée par le tableau suivant (p. 50)

Comme nous le voyons le rétrécissement aortique constitue la cardiopathie la plus fréquemment rencontrée, c'est par elle que nous commencerons cette étude.

LE RETRECISSEMENT AORTIQUE :

Un rétrécissement aortique pur ou très prédominant (avec souffle diastolique de base extrêmement discret, dit d'accompagnement et chiffres tensionnels normaux) a été retrouvé chez 15 patients ayant moins de 40 ans, soit 8,4 % du matériel entier, 37,5 % des cardiopathies.

Parmi ces 15 patients, 11 étaient du sexe masculin et 4 du sexe féminin. L'angor a débuté à 14 ans pour le plus jeune des patients, à 39 ans pour le plus âgé avec la répartition suivante : avant 20 ans chez 4 patients, entre 20 et 30 ans chez 6 autres, entre 30 et 40 ans chez les 5 derniers. Ce début a pris l'allure de l'angor d'effort typique chez les 15 patients.

Cardiopathies	Nb. de cas		% par rapport aux cardiopathies		% par rapport au matériel entier	
	A	B	A	B	A	B
R. A. pur	15	3	37,5	21,43	8,42	1,5
I. A pure	3	0	7,5	0	1,6	0
R. A. + I. A.	7	1	17,5	7,14	3,9	0,5
Aortite Syphilitique.	5	5	12,5	35,7	2,8	2,5
R. M. pur	2	3	5,0	21,43	1,1	1,5
I. M. pure	2	1	5,0	7,14	1,1	0,5
Maladie Mitrale	2	0	5,0	0	1,1	0
Maladie mitrale + Maladie aortique	2	1	5,0	7,14	1,1	0,5
Divers	2 (x)	-	5,0	-	1,1	-

TABLEAU comparatif de la répartition des patients des deux groupes dans les différentes cardiopathies.

A = série des moins de 40 ans

B = série des plus de 40 ans.

(x) - 1 coarctation de l'Aorte + I. A.

- 1 malformation de la coronaire G.

D'autres signes fonctionnels ont été notés et sont intéressants à signaler : d'une part la dyspnée d'effort retrouvée dans tous les cas semble être apparue vers la même date que l'angor; d'autre part les syncôpes d'effort sont signalées dans 5 observations, dans 3 autres on trouve seulement des tendances syncôpales d'effort. Ce dernier symptôme est apparu en même temps ou à peu près que l'angor. Dans un seul cas l'angor d'effort a précédé les premières syncopes de 16 ans. Des calcifications aortiques ont été vues à la scopie chez 11 de ces patients.

Le gradient ventricule gauche-aorte est connu chez 4 patients; ce gradient atteignait respectivement les chiffres suivants : 26 - 60 - 96 - 140 mm Hg. Il s'agissait donc dans au moins 3 de ces cas d'un rétrécissement aortique serré. Du reste cet angor pectoris survenant sur un rétrécissement aortique est un excellent indice du degré important de striction de l'orifice aortique et constitue en principe une indication à l'intervention. Celle-ci a été proposée dans 10 cas, elle a été effectuée dans 7 cas; les 3 autres étant prévues. Les 5 patients restant ont été jugés inaptes du fait du risque opératoire trop important chez eux. Une amélioration fonctionnelle très nette avec disparition totale de l'angor et de tous les autres signes fonctionnels a été notées 4 fois; cependant l'un de ces patients s'est à nouveau plaint d'angor d'effort quelques mois après l'intervention; mais il s'agissait d'un orifice aortique excentré, en pertuis, extrêmement calcifié que le chirurgien n'avait pu ouvrir. Dans 1 cas l'intervention bien qu'elle fut satisfaisante n'a apporté aucune amélioration de l'angor. Les 2 patients restant sont décédés 24 à 48 heures après l'intervention au cours d'une fibrillation ventriculaire.

Parmi les 15 patients 5 sont décédés : 3 au cours d'une insuffisance cardiaque globale irréversible et 2 en post-opératoire déjà vus. Dans aucun de ces cas l'angor n'a été le responsable direct de la mort. Le délai écoulé entre les premières crises d'angor et le décès a été le plus souvent très long 10 à 20 ans, dans un seul cas, ce délai a été court; un an.

Un examen anatomique a pu être pratiqué dans 4 cas : 3 de ces patients avaient des coronaires strictement normales. Le dernier comportait une athérosclérose coronaire nette avec des rétrécissements supérieurs à 50 % sur les 3 troncs.

Au total le rétrécissement aortique est une cause importante d'angor chez le sujet jeune, dans notre statistique 14 sujets sur 40 (37,5 %) avant 40 ans, contre 3 sujets sur 14 (21,43 %) après 40 ans.

L'INSUFFISANCE AORTIQUE PURE

3 patients, tous du sexe masculin, avaient une insuffisance aortique pure et des antécédents, de rhumatisme articulaire aigu, anciens. L'angine de poitrine s'est manifestée à 19 - 31 - 40 ans; elle a pris l'aspect de l'angor spontané nocturne des insuffisants aortiques dans 1 cas, de l'angor d'effort dans un autre cas, le troisième a fait un infarctus du myocarde. Ce dernier ne s'est d'ailleurs plaint d'aucune douleur thoracique par la suite et l'évolution de sa cardiopathie n'a pas été aggravée par la survenue de cet infarctus postéro-latéral.

Les 2 autres patients ont versé dans l'insuffisance cardiaque globale irréductible et mortelle 1 an et 5 ans respectivement après le début de la maladie coronarienne; l'examen anatomique dans ces 2 cas n'a montré aucune lésion d'athérosclérose coronaire.

Nous devons rapprocher de ces 3 observations, celle d'un homme de 35 ans ayant une coarctation de l'aorte avec insuffisance aortique très importante, ce patient se plaignait d'un angor spontané nocturne à crises très rares.

A côté de ces patients porteurs de rétrécissement aortique ou d'insuffisance aortique pure, 7 autres malades avaient à la fois un rétrécissement aortique et une insuffisance aortique. Ces 7 cas ne présentent aucune différence notable avec les cas précédents.

L'AORTITE SYPHILITIQUE

Une aortite syphilitique a été retrouvée chez 5 patients ayant moins de 40 ans, soit 2,8 % du matériel entier et 12,5 % des cardiopathies.

. Ces 5 patients étaient tous de sexe masculin, l'angor a débuté à 31- 34-37-37 et 39 ans respectivement, donc toujours après l'âge de 30 ans, ce qui n'est pas pour nous étonner puisque nous savons que l'aortite syphilitique nécessite un temps assez long pour se constituer. Ce dernier n'a pas pu être calculé dans notre série de malades, le chancre étant passé inaperçu le plus souvent.

Un angor d'effort a constitué la manifestation clinique du début de l'affection coronarienne dans 4 cas. Dans un cas, chez le patient restant, l'affection s'est manifestée d'emblée par un infarctus apical mortel.

Un infarctus du myocarde a été noté chez 2 de ces patients : le premier apical que nous venons de citer, le second postéro inférieur.

L'évolution s'est faite vers l'insuffisance cardiaque globale dans 1 cas et vers la mort dans 4 cas. Le décès est survenu immédiatement, quelques mois, 1 an et 12 ans après le début de la maladie coronarienne. On peut donc considérer que l'apparition d'un angor au cours d'une aortite syphilitique est un indice de gravité.

Une intervention chirurgicale (désobstruction des ostia coronaires) a été pratiquée dans un seul cas, elle a entraîné une amélioration fonctionnelle spectaculaire.

L'examen anatomique a pu être pratiqué chez les 4 sujets décédés, dans tous ces cas, on a retrouvé une coronarite ostiale typique avec des coronaires strictement normales sauf dans un cas où une athérosclérose coronaire très minime et non sténosante a été notée. Les ostia coronaires étaient presque complètement obstrués, ponctiformes dans un cas, extrêmement diminués (des 4/5 à gauche, des 3/4 à droite) dans un autre cas; dans les deux cas restant l'un des 2 orifices était normal et l'autre introuvable (le droit pour un malade, le gauche pour le second).

LE RETRECISSEMENT MITRAL PUR

Deux patientes dans notre série, avaient un rétrécissement mitral pur d'origine rhumatismale. L'une avait 27 ans, l'autre 35 ans lors des premières douleurs thoraciques d'effort.

Cet angor est survenu en rythme sinusal, sans antécédent d'insuffisance cardiaque ou d'accident embolique artériel.

Au cours de l'évolution l'une de ces deux femmes a eu un infarctus antéro-septal qui est survenu 12 ans après le début de la maladie coronarienne; on a retrouvé chez elle quelques semaines plus tard une arythmie complète par fibrillation auriculaire, puis une insuffisance cardiaque globale d'installation progressive. Le cathétérisme a été pratiqué chez la seconde patiente et a montré une pression artérielle pulmonaire à 37 mm de Hg. qui s'élevait à 98 mm de Hg. à l'effort. Il est bon de souligner cette élévation importante de la pression artérielle pulmonaire à l'effort et de rapprocher cette constatation de l'angor d'effort. La commisurotomie mitrale a été pratiquée chez ces deux patientes. Il s'agissait dans les deux cas d'un rétrécissement mitral pur très serré et peu calcifié. L'évolution post-opératoire a été excellente dans un cas avec amélioration des signes fonctionnels et disparition totale de l'angor. La deuxième patiente est décédée dans les 24 heures qui suivirent l'intervention au cours d'un collapsus d'installation brutale. L'examen anatomique de cette patiente a montré une cicatrice d'infarctus antéro-septal que nous avons déjà signalé. Il n'y avait pas d'athérosclérose coronarienne, mais il existait à 15 - 20 mm de l'origine de l'inter ventriculaire antérieure une lésion curieuse : l'artère qui était de calibre normal se rétrécissait brusquement et était fermée aux 3/4 par un diaphragme blanchâtre fibreux; au-delà l'artère était de calibre réduit mais perméable. Cette lésion suggérait une embolie coronarienne ancienne en raison du caractère très segmentaire de l'oblitération et de l'aspect normal du reste de l'arbre artériel coronaire.

Parmi les autres patients atteints d'une cardiopathie on distingue :

a) 2 insuffisances mitrales pures, ayant l'une 1 infarctus myocardique postéro-inférieur, l'autre 1 infarctus antéro-septal sans aucune athérosclérose coronarienne à l'examen anatomique.

Chez ces 2 patients le rythme cardiaque était régulier et a toujours été trouvé régulier avant et après les premières douleurs thoraciques. Dans 1 de ces cas une insuffisance cardiaque globale irréductible mortelle a été notée, mais, elle est survenue après un infarctus myocardique antéro-septal.

b) 2 maladies mitrales ayant toutes 2 un angor d'effort et une arythmie complète par fibrillation auriculaire. La date d'installation de cette arythmie complète par fibrillation auriculaire est inconnue dans les 2 cas. L'un de ces patients avait au cathétérisme une pression artérielle pulmonaire à 45mm Hg mais sur les courbes de dilution il existait une insuffisance mitrale nette. Ce même patient est décédé au cours d'une insuffisance cardiaque globale irréductible. A l'examen anatomique de ce cas on a retrouvé une athérosclérose coronarienne nette, sténosante portant sur les 3 troncs avec de plus un infarctus sous endocardique postérieur passé inaperçu.

c) 2 maladies mitro-aortiques qui avaient un angor d'effort; un de ces patients a subi une commisurotomie aortique qui a entraîné une disparition totale de l'angor, si bien que ce cas peut être rapporté surtout au rétrécissement aortique.

d) Il reste une malade qui a eu un angor d'effort à 25 ans et chez laquelle l'électrocardiogramme a montré des signes d'infarctus antéro-septal et postéro-basal; l'angiocardigraphie a montré une coronaire gauche quasi inexistante, très grêle et courte.

Telles sont les étiologies que nous avons trouvées chez notre série de patients. Il en est d'autres qui ont été signalées par différents auteurs, mais

qui dans l'ensemble restent rares : Certaines cardiopathies congénitales dont la sténose isthmique, le coeur pulmonaire chronique, l'hypertension artérielle élevée, les anémies sévères et prolongées, le bloc auriculo-ventriculaire, le phéochromosytome, la maladie de TAKAYASCHU, les endocardites infectieuses, etc.....

En résumé, une insuffisance coronarienne évidente constitue le plus souvent le mécanisme de l'angine de poitrine. C'est notamment le cas de l'athérosclérose coronarienne (par coronarite tronculaire) et de l'aortite spécifique (par coronarite ostiale) qui constituent les deux causes organiques essentielles de l'angor pectoris. C'est également le cas du rétrécissement aortique calcifié ou non où les coronaires sont indemnes le plus souvent et l'insuffisance coronaire de type fonctionnel.

Le mécanisme de l'angine de poitrine est par contre moins évident dans d'autres affections, c'est notamment le cas des cardiopathies mitrales, de l'insuffisance aortique, du coeur pulmonaire chronique par bronchopneumopathies chroniques ou par embolie pulmonaire, de l'hypertension artérielle pulmonaire primitive ou non, etc.... Devant une telle éventualité la première question qui se pose est celle de la réalité de l'angor qu'il faut en particulier distinguer de l'hépatalgie d'effort. Celle-ci est le plus souvent de siège épigastrique et s'accompagne de troubles fonctionnels respiratoires d'effort (toux, dyspnée, etc...) la sédation de la douleur est moins franche au repos que celle de l'angor, enfin et surtout l'hépatalgie d'effort s'accompagne fréquemment d'une hépatomégalie et vient témoigner d'une insuffisance ventriculaire droite notable.

Quant au mécanisme de l'insuffisance coronarienne dans de tels cas, il est très discuté. Parfois la cardiopathie s'associe à une athérosclérose coronarienne sténosante comme chez deux de nos patients; Lorsque les coronaires sont indemnes, il semble que l'on puisse rattacher l'angor à la baisse du débit coronaire, notamment lors de l'effort.

Pour terminer nous avons dressé un tableau comparatif des causes et des facteurs favorisants de l'angine de poitrine chez les sujets ayant 25 ans ou moins (voir tableau p.57)

Sexe	Age de début	Cardio-pathies	Tabac gr/jour	Cholestérol g/l	T. lipides	Obésité	Hérédité	H. T. A.
F	17 ans	-	0	1,91	-	-	+	-
M	17 ans	-	5	1,95	-	-	+	-
F	20 ans	-	0	1,42	-	-	-	-
M	20 ans	-	55	1,95	-	+	+	+
M	23 ans	-	25	2,20	H.L.E.	-	+	+
M	23 ans	-	20	1,75	H.L.E.	-	+	-
M	25 ans	-	0	2,16	-	-	-	-
M	25 ans	-	17	1,40	-	-	+	-
M	25 ans	RAC	3	1,87	-	-	-	-
M	23 ans	RAC	10	2,10	-	-	-	-
M	23 ans	RAC	0	1,50	-	-	-	-
M	18 ans	RA	20	2,00	-	-	-	-
F	18 ans	RAC	0	2,00	-	+	-	-
M	17 ans	RA	0	1,50	-	-	-	-
F	14 ans	RAC	0	?	-	-	-	-
M	19 ans	IA	0	2,00	-	-	-	-
M	18 ans	RA + IA	0	1,40	-	-	-	-
M	20 ans	RA + IA	10	2,60	-	-	-	-
F	23 ans	RA + IA	?	2,70	-	+	-	-
M	24 ans	RA + IA	20	1,79	-	-	-	-

TABEAU représentant les différents facteurs favorisants de l'athérosclérose coronarienne chez les sujets ayant moins de 25 ans (20 cas).

RESUME ET CONCLUSIONS

Ce travail s'est proposé d'étudier les causes, les circonstances déclenchantes ou favorisantes, l'aspect clinique et évolutif de l'angine de poitrine juvénile. Pour cela, 178 cas (156 hommes, 22 femmes) observés chez les sujets de moins de 40 ans souffrant d'un angor pectoris typique (crises d'effort ou spontanées, ou infarctus myocardique), ont été sélectionnés parmi les patients suivis dans le Service de Cardiologie de l'Hôpital Boucicaut à Paris. Ce matériel a été comparé à un groupe de 200 angineux de même provenance dont l'angine de poitrine a débuté après 40 ans.

A - Considérés du point de vue étiologique ces deux groupes offrent de notables différences :

1°) La proportion des malades du sexe masculin est beaucoup plus forte parmi, les sujets de moins de 40 ans.

2°) L'athérosclérose coronarienne reste la cause essentielle de l'angine de poitrine chez les sujets jeunes, mais la quasi exclusivité qu'elle possède chez les patients de plus de 40 ans (93 %) se réduit chez les angineux moins âgés à la proportion de 77,7 %.

3°) Près de un quart des angines de poitrine observées avant 40 ans (40 cas sur 178 soit 22,3 %) relèvent en effet de causes diverses, autres que l'athérosclérose coronarienne. Ces cas se répartissent comme suit : 24 rétrécissements aortiques (dont 15 purs, 7 associés à une insuffisance aortique, 2 à une lésion mitrale), 4 insuffisances aortiques (dont 3 pures et 1 associée à une coarctation de l'aorte) 5 aortites spécifiques, 6 atteintes mitrales isolées, 1 cas d'anomalie congénitale de la coronaire gauche.

B - Chez les 140 sujets restants, aucune des cardiopathies précédentes ne peut être incriminée et en dépit du petit nombre des vérifications anatomiques, on peut, selon toute probabilité, rattacher ces cas à l'athérosclérose coronarienne dont divers facteurs favorisants ont été recherchés. Leur fréquence comparée au cours de l'angor survenant avant et après 40 ans est la suivante :

Facteurs favorisants	Avant 40 ans	Après 40 ans
Hérédité cardio-vasculaire familiale.	60,0 %	22,0 %
Obésité	33,0 %	30,0 %
H. T. A. sup. à 17/10	28,0 %	30,0 %
Tabac sup. à 20 gr/jour	32,0 %	19,0 %
Cholestérol sup. à 2,50 g/l	42,5 %	35,0 %
Diabète	6,0 %	12,5 %

Le facteur prédisposant qui a première vue semble le plus apparent est l'hérédité familiale.

Les troubles du métabolisme lipidique occupent une place particulière dans l'angor des sujets jeunes : 24 % de ceux chez lesquels une athérosclérose coronarienne semble devoir être incriminée ont une cholestérolémie supérieure à 3 gr/l. De plus ce groupe contient 16 cas d'hyperlipémie essentielle et 7 cas d'hypercholestérolémie xanthomateuse.

En fait il semble bien que c'est l'association des différents facteurs qui importe; en effet, on retrouve plus souvent des facteurs associés chez les sujets jeunes.

Un effort intense et inhabituel ou un choc émotif important à l'origine des premières crises douloureuses thoraciques a été retrouvé dans 13 cas

chez les sujets ayant moins de 40 ans, alors qu'aucune de ces circonstances n'a été notée dans la série des sujets plus âgés.

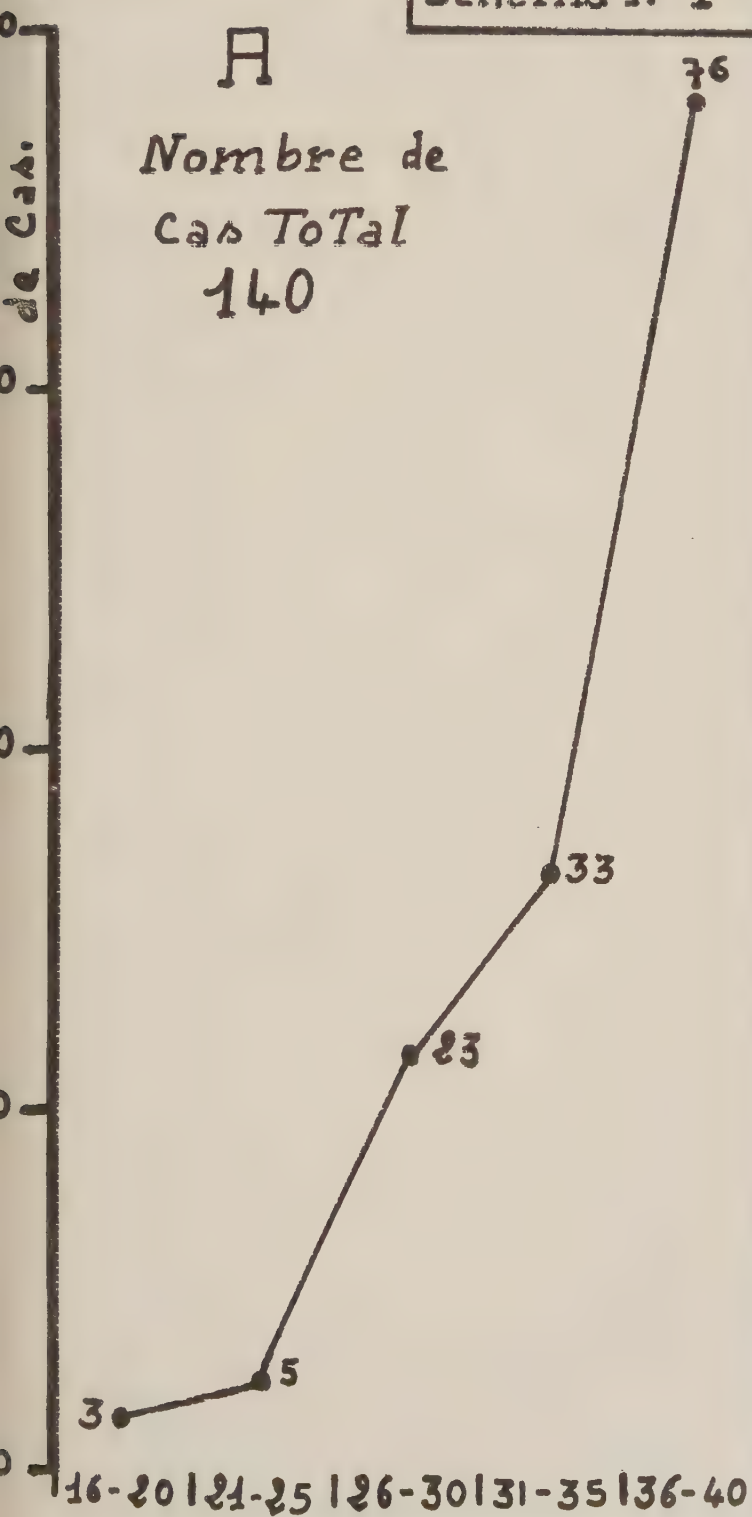
Il est intéressant de noter les causes et circonstances favorisantes chez les sujets ayant moins de 25 ans. (nous les avons groupées dans le tableau page 59). Parmi ces 20 patients, l'étiologie la plus fréquemment rencontrée est le rétrécissement aortique (11 cas). Une hérédité cardio-vasculaire familiale est retrouvée 6 fois. Il faut noter que 2 parmi ces 20 patients n'avaient aucun des facteurs favorisants de l'athérosclérose coronarienne.

C - Le déroulement de la maladie angineuse chez les sujets jeunes ne comporte guère de particularités : même fréquence de l'infarctus inaugural (1/4 des cas) ou intercurrent (37 %) même proportion des sujets ayant des anomalies électriques lors du premier examen (normal chez 31 sujets sur 140), même évolution capricieuse faite de poussées et d'accalmies, ou de crises angineuses très rares et espacées ou réalisant parfois un état de mal prolongé et sévère.

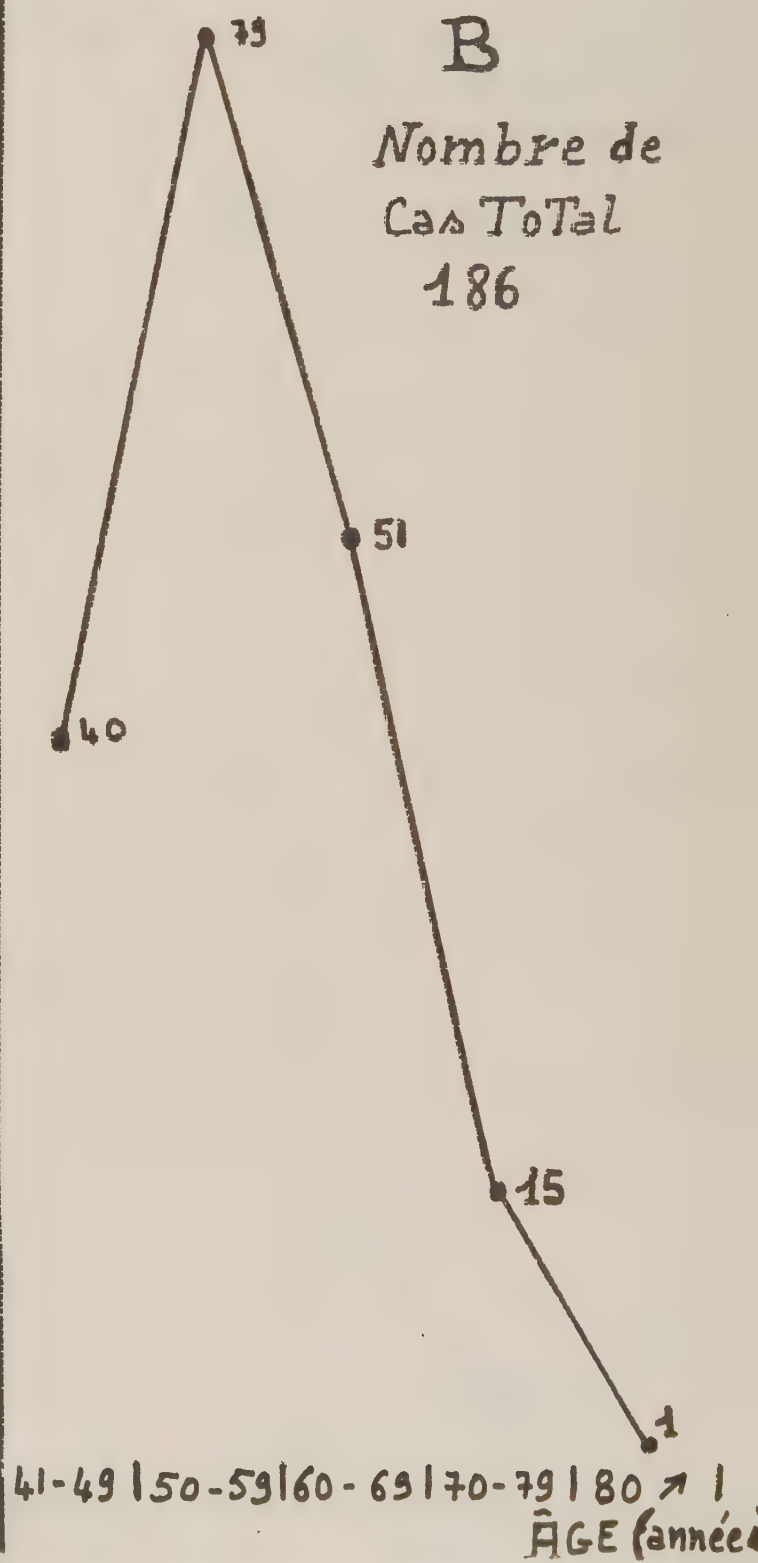
Quant au pronostic, il ne diffère pas sensiblement de celui que comporte la maladie angineuse à un âge plus avancé. Plus celle-ci commence tôt, plus le patient meurt jeune, mais l'espoir de survie après le début de la maladie et la durée de survie sont à peu près les mêmes.

Nombre de Cas dans les
différentes tranches d'âge
des Athéroscléreux
Coronariens.

Schéma N°1



A = Série des moins de 40 ans.
B = Série des plus de 40 ans.



Rapport Hommes. dans Femmes.

Les différentes tranches d'âge des Athéroscléreux Coronariens.

Schéma N°2

Série des moins de 40 ans.

Série des Plus de 40 ans.

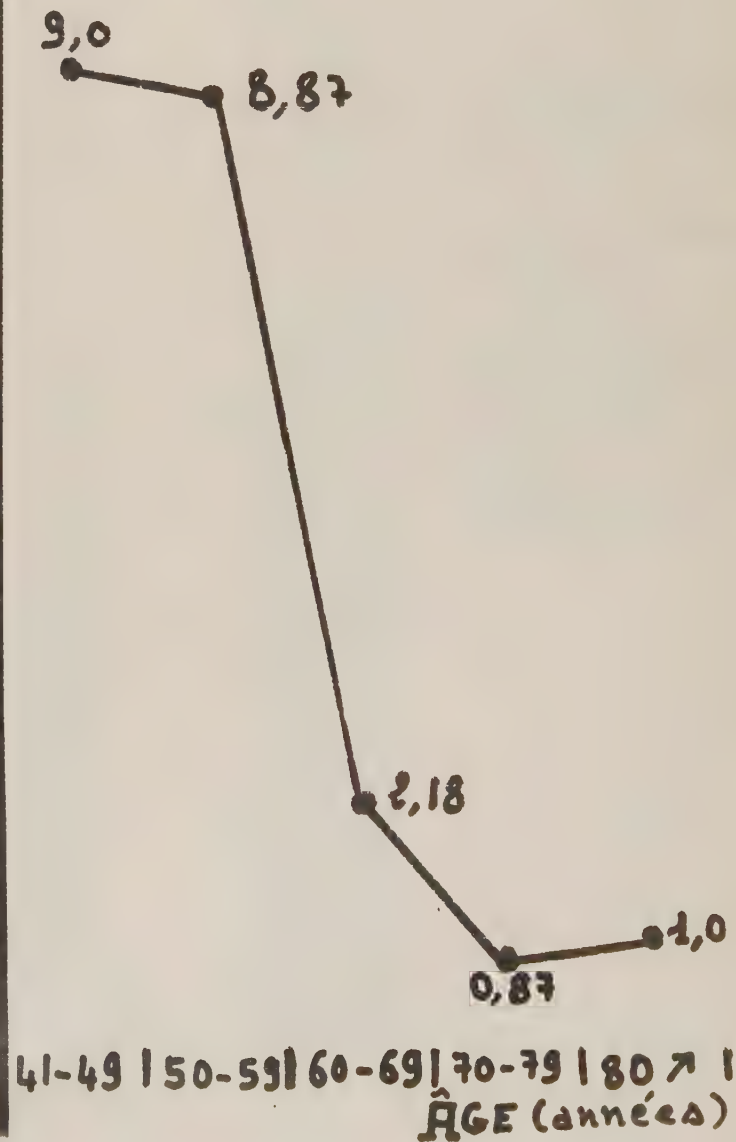
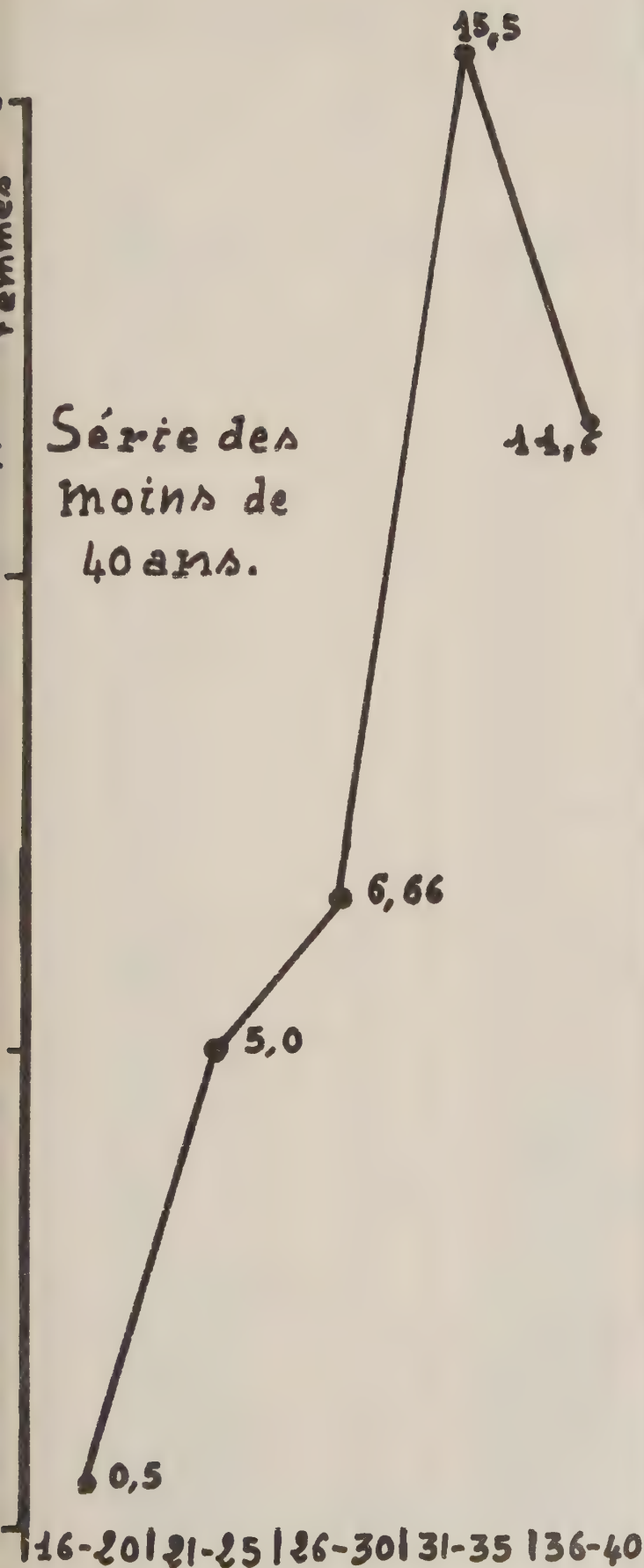


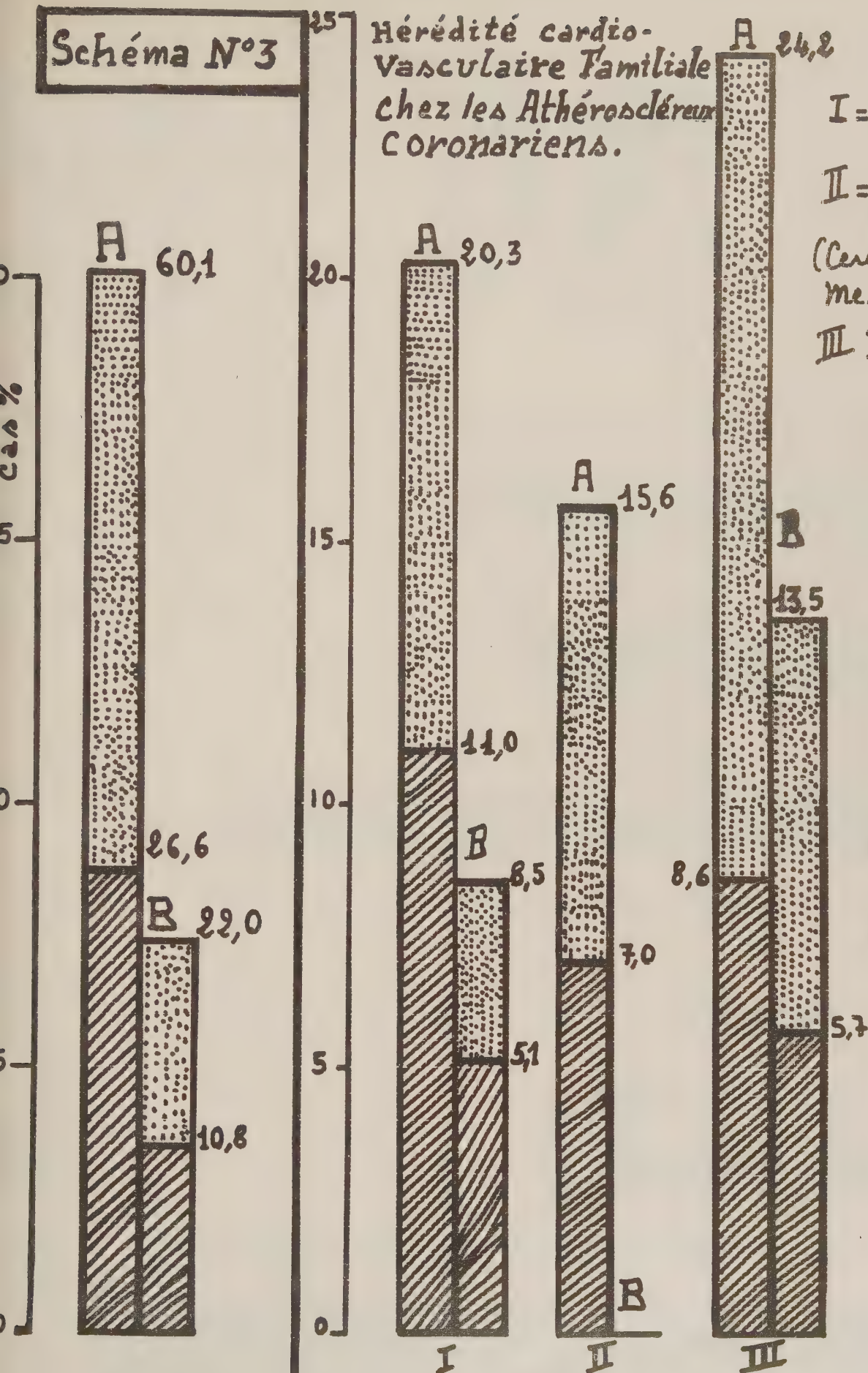
Schéma N°3

Hérédité cardio-
Vasculaire Familiale
chez les Athéroscléreux
Coronariens.

I = Maladies
Coronariennes

II = Affections
Vasculaires
(Cerebrales, des
membres inferieurs)

III H.T.A



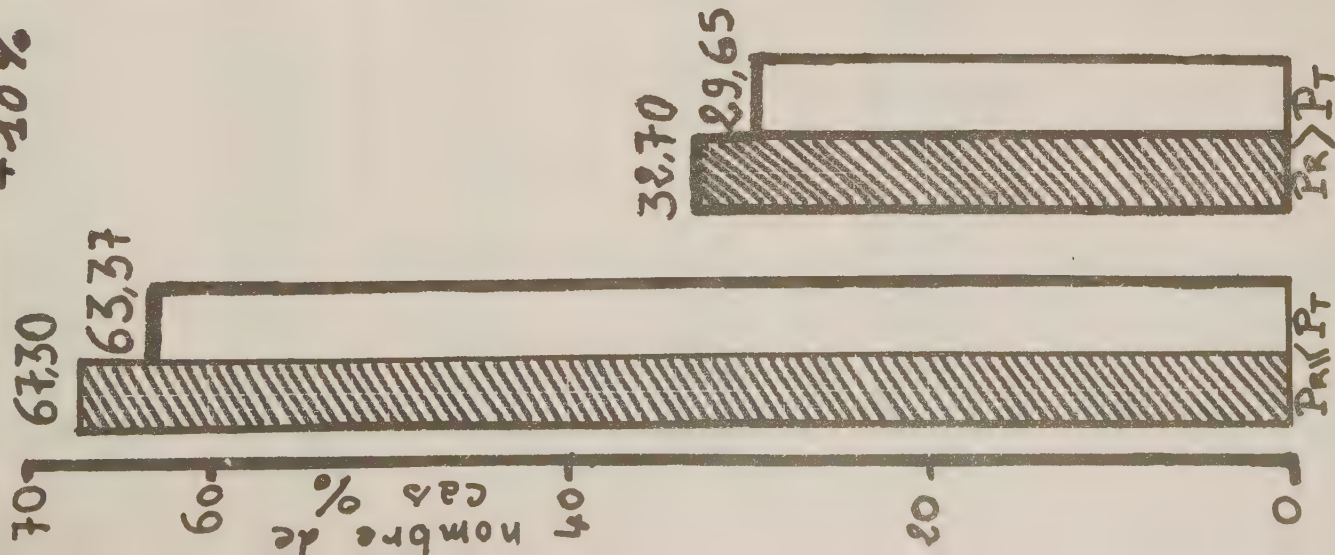
A = Série des
moins de
40 ans.

B = Série des
plus de
40 ans.

Antécédents
paternels.

Antécédents
maternels.

$P_R = \text{Poids réel}$
 $P_T = \text{Poids Théorique} + 10\%$



nombre de cas

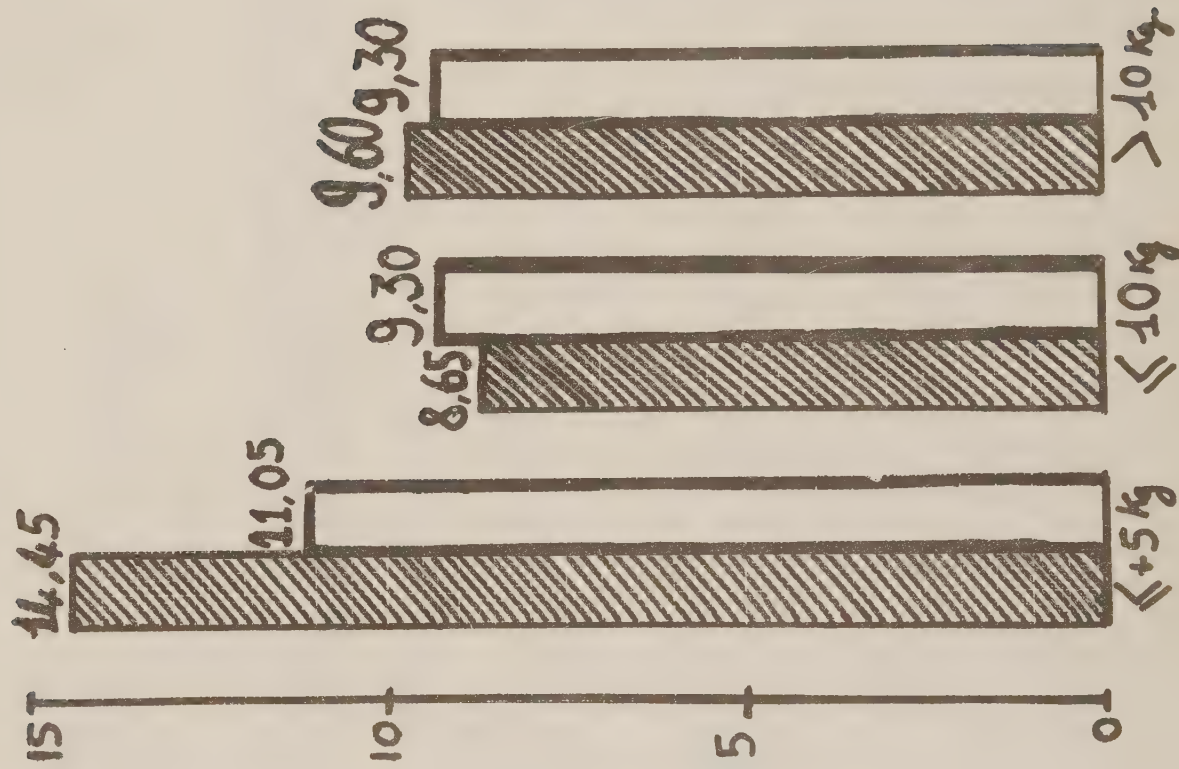


Tableau Comparatif des Cas d'obésité

Schéma N°4

□ Serie des
 Plus de 40
 ans

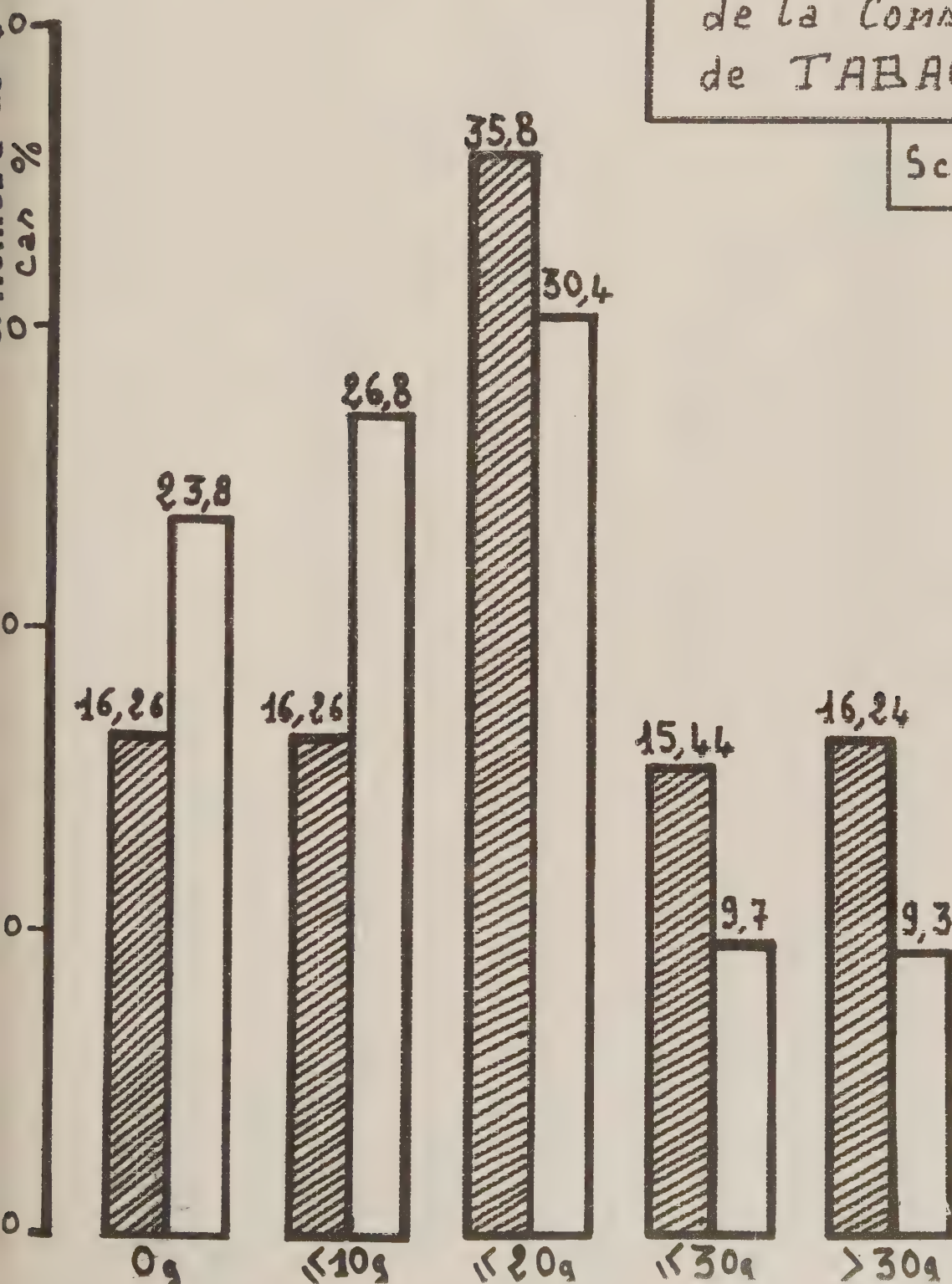
▨ Serie des
 moins de
 40 ans
 (Tous Athlètes)

Poids réel - (Poids Théorique + 10%)

▨ Série des moins de 40ans. } Tous Athéromcléreux
 □ Série des plus de 40ans. } Coronariens.

Schéma Comparatif
 de la Consommation
 de TABAC.

Schéma N° 5



Consommation
 de Tabac
 en g/Jour

▨ Série des moins
de 40ans.

▤ Série des plus
de 40ans.

Le Cholestérol total chez
les Athéroscléreux
Coronariens.

Schéma N° 6

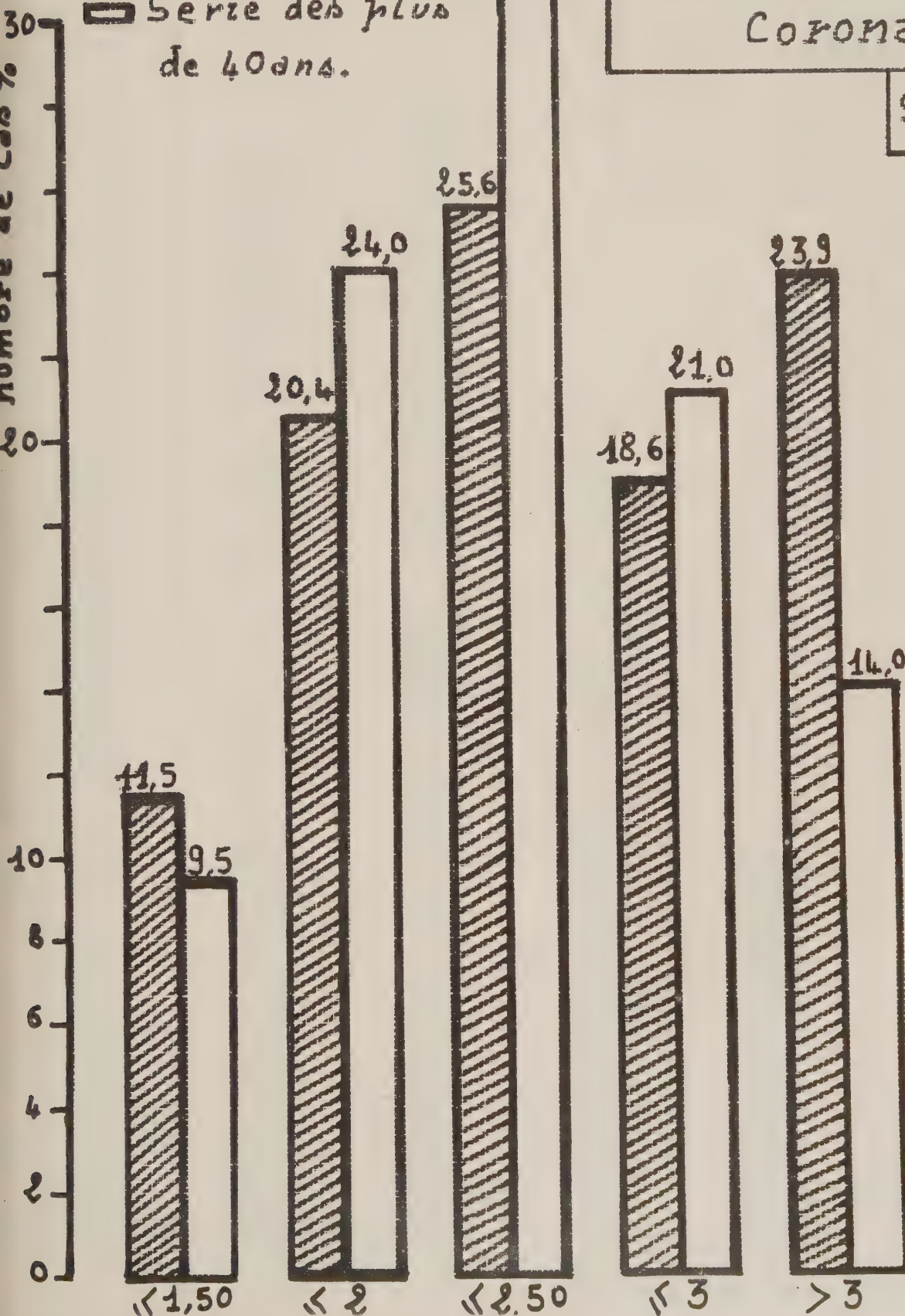
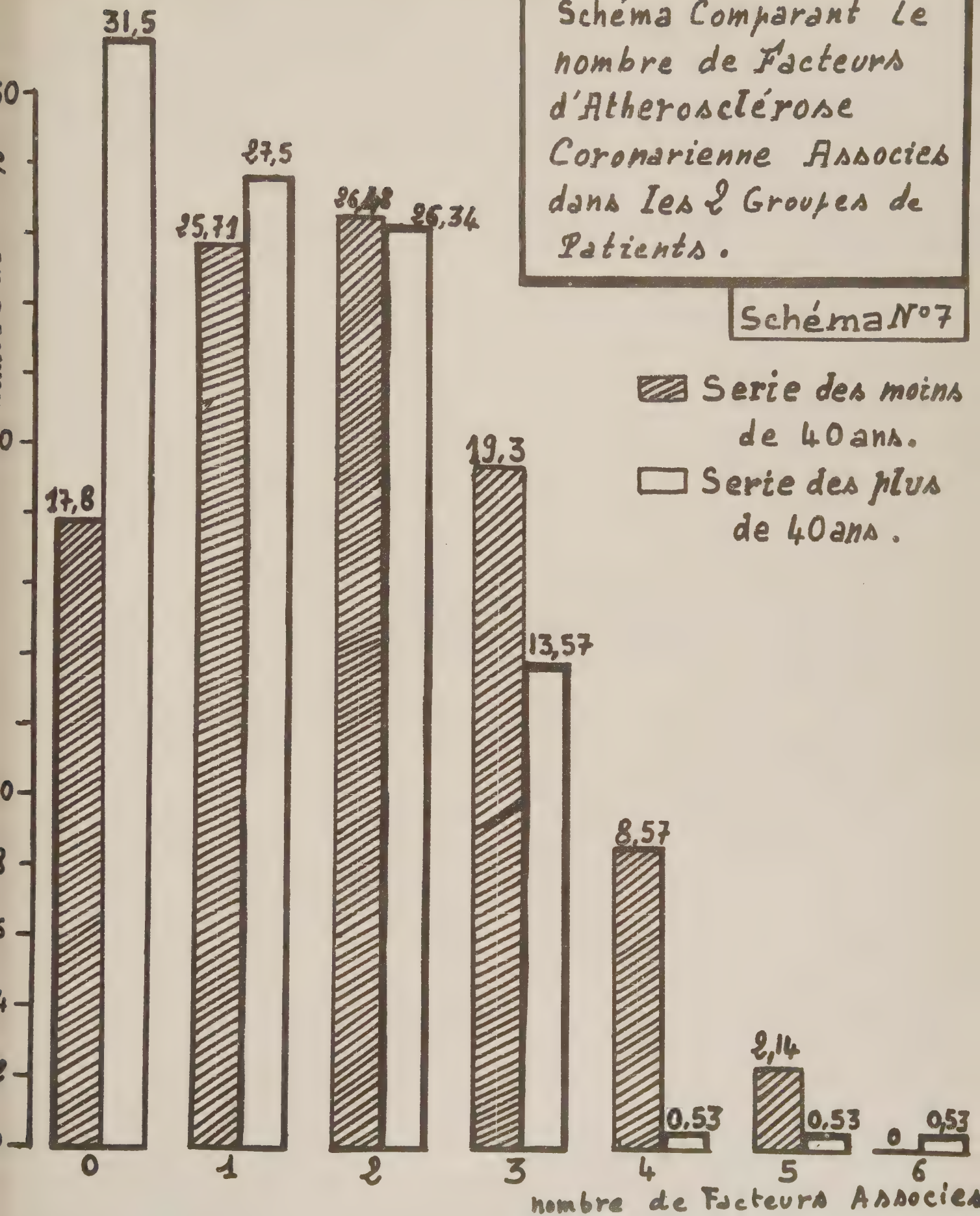


Schéma Comparant Le
nombre de Facteurs
d'Atherosclérose
Coronarienne Associés
dans Les 2 Groupes de
Patients.

Schéma N°7

▨ Serie des moins
de 40 ans.

□ Serie des plus
de 40 ans.



Vu, le Président de Thèse

Vu, le Doyen de la Faculté

Professeur J. LENE GRE

Professeur L. BINET

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1 - ADLERSBERG D., PARETS A.D., BOAS E.P.

Genetics of atherosclerosis. Studies of families with xanthoma and unselected patients with coronary artery disease under the age of fifty years. .

J.A.M.A. 141, 246, 1949

2 - ADLERSBERG D. et SCHAEFFER L.E.

The unplay of hereditary and environment in the regulation of circulating lipides and an atherogenesis.

Am. J. Med. 26, 1, 1959

3 - ADLERSBERG D., RAMIREZ G., SCHAEFFER L.E., STEINBERG A.G.

Change of serum lipid levels with age .

Circulation 2, 686, 1960

4 - BERNARD J.G., OUGIER J., LAVERDANT Ch., et FOURCADE J.P.

L'infarctus du myocarde de l'adulte jeune, aspects cliniques, étiologiques et médico-légaux.

Arch. des maladies du coeur et des vaisseaux 1961, 54, n° 8, p. 890-899

5 - COUNTRY J.C.

Myocardial infarction in young men.

U.S. Armed Forces M.J. May 1954, p.688-692

6 - ENOS W.F., HOLMES R.H., BEYER J.C.

Coronary disease among united states soldiers killed in action in Korea. Preliminary report.

J.A.M.A. 152, 1090, 1953

7 - ENGELBERG H., NEWMAN B.A.

Xanthomatosis a cause of coronary artery disease in young adults.

J.A.M.A. 122, 1167, 1943

8 - EPSTEIN F.H., BLACK W.D., HAND E.A., FRANCIS T.

Familial hypercholesterolemia xanthomatosis and coronary heart disease.

Am. J. Med. 1959 - 26, 39

- 9 - FAIVRE G., GILGENKRANTZ J.M., CHERRIER F., ANTHOINE D.,
GRANON R.

A propos de 2 observations familiales de xanthomatose hyper-
cholestérolémique.

Revue de l'athérosclérose 3è année n° 1, 1961

- 10 - FRENCH A.J. and DOCK W.

Fatal coronary arteriosclerosis in young soldiers.

J.A.M.A. 124, p.1233-1237, 1944

- 11 - FROMENT R., GONIN A., PERRIN A., NORMAND J.

Données personnelles sur la fréquence de l'athérosclérose coro-
narienne.

Arch. des maladies du coeur 2è année n° 2, 1960,

Revue de l'athérosclérose p.113-117

- 12 - GERTLER M.M., DRISKELL M.M., BLAND E.F., GARN S.M.,
LERMAN J., LEVINE S.A., SPRAGUE H.B., WHITE P.D.

Clinical aspects of coronary heart disease. analysis of 100 cases
in patients 23 to 40 years of age with myocardial infarction.

J.A.M.A. 146, p.1291-1295, august 1951

- 13 - GERTLER M.M., GARN S.M., BLAND E.F.,

Age serum cholesterol and coronary artery disease.

Circulation 2, 517, 1950

- 14 - GERTLER M.M. et GARN S.M.

Aspects morphologiques, psychologiques et humoraux des coro-
nariens jeunes.

Communication au congrès mondial de cardiologie de Paris
1950, T. 3, p.328

- 15 - GLENDY R.E., LEVINE S.A., WHITE P.D.

Coronary disease in youth : comparison of 100 patients under 40
with 300 persons past 80

J.A.M.A., 109, 1775-1937

- 16 - GALLAVARDIN L.

2 cas d'angor juvénile avec possibilité d'hérédité syphilitique

Lyon Med. 1925, 135, p.539-543

17 - GURAVICH J.L.

Familial hypercholestérolémie xanthomatosis : a preliminary report, clinical, electrocardiographic and laboratory considerations.
Am. J. Med. 26, 8, 1959

18 - HERAPATH C.E.K. and PERRY C.B.

Coronary arteries in case of familial liability to sudden death
Brit. Med. J. 1, p.685-687, 1930

19 - HIRSCHKORN K. et WILKINSON C.F.

The mode of inheritance in essential familial hypercholesterolemia
Am. J. Med. 26, 8, 1959

20 - HUCHARD H.

Traité clinique des maladies du coeur et de l'aorte
Ed. 3, vol. 2, Paris 1899, O. DOIN p.523-577

21 - JOUVE A., SOMMER M., GERARD R., CASANOVA P. et Melle MALFROY

Le dépistage de la maladie coronarienne : place de certains facteurs héréditaires et péristatiques dans les risques de la maladie.
La Presse Médicale Fev. 1962, p.317

22 - JOUVE J., DELAHOUSSE J., AUBERT M.

Les facteurs associés chez les sujets souffrant d'ischémie cardiaque (angor d'effort ou infarctus) dans les 3^e et 4^e décennies.
Arch. des maladies du coeur. Revue de l'athérosclérose, 2^e année n° 3, 1960 p. 193-203

23 - JOUVE A., DONGIER M., DELAAGEM, BARABINO J.

Personnalité et stress dans la genèse de l'ischémie cardiaque (angor et infarctus).
Revue de l'athérosclérose 2^e année, n° 2, 1960

24 - KORNS H.M.

Angor pectoris in young adults
Am. Heart J. 6, 423-425, 1930

25 - LENEGRE J.

Cardiopathies par athérosclérose coronarienne.
Revue du Praticien Tome 8, 1958, n° Spécial

26 - LENEGRE J., de BRUX J., HIMBERT J. et BEAUMONT J.L.

Avant projet d'un rapport sur l'athérosclérose
I : DEFINITION ANATOMIQUE.
Arch. des maladies du coeur
Revue de l'athérosclérose, 1^è année, 1959, p. 3 - 11

27 - LENEGRE J. et BEAUMONT J.L.

Les troubles du métabolisme des lipides dans l'angine de poitrine.
IDEM p. 26-39

28 - LENEGRE J., SCHWARTZ D. et ANGUERA D.

Tabac et athérosclérose coronarienne. Etude de 956 cas et 956 témoins.
Revue Française d'études cliniques et Biol; 1961; n° 7, vol. VI
p; 645-656

29 - LENEGRE J., BEAUMONT J.L., BEAUMONT V.

Les critères de l'hyperlipémie essentielle.
Arch. des maladies du coeur.
Revue de l'athérosclérose. 1^è année. N° 2, 1959, p. 97-110

30 - LENEGRE J., BARAGAN J., BEAUMONT J.L., ANGUERA G.

Etude statistique de certains facteurs de l'athérosclérose coronarienne.
Idem 2^è année, n° 1, 1960, p. 53-70

31 - MASTER A.N., DOCK W., JAFFE M.C.

Factors and events associated with aspect of coronary artery thrombosis.
J.A.M.A. 109, 546, 1937

32 - MOSINGER, AUDIER, LIEUTAUD, CARCASSONNE et GALINIER

Etude anato-clinique d'un cas d'athérosclérose juvénile avec hyperplasie surrénalienne.
Arch. des maladies du coeur. Revue de l'athérosclérose. 1^è année
n° 1, 1959, p. 76-81

33 - MORITZ A.R., and ZAMCH.

Sudden and unexpected deaths of young soldiers.
Arch. Path. 42, 459-494, 1946

34 - MUSSER J.H., and BARTON J.C.

The familial tendency of coronary disease.
Am. heart J. 7, 45-51 1931

35 - MILLOT J., DAUX J.L.

Influence de la ménopause précoce naturelle ou chirurgicale
sur le déclenchement des coronarites.
Arch. des maladies du coeur, Mars 1959, n° 3, 52° année
p.297-300

36 - MARTY et NAVARRANNE P.

Aspects cliniques et psychologiques de l'infarctus du myocarde
en milieu militaire.
Marseille Médical 99° année n° 5, 1962, p.369-394

37 - PERRIN A., NORMAND J.; MORNEX R., FROMENT R.

Phéochromocytome et athérosclérose coronaire précoce.
Revue de l'athérosclérose 2è année, n° 3, 1960, p.211-221

38 - SCHULTZ J.E., ANDERSON H.R.

Acute infarction occurring in flight at 12.000 feet
U.S. armed forces M.J. Octobre 1954, p.509-513

39 -GUREWITSCH.

Therap. Arch. Moscou 1960, 32, 46

40 - STRAUBE

Zschr. un. Med. 17è année, 1r Avril 1962

41 - WALDRON et CONSTABLE

Statistical Bulletin, metropolitan life insurance Co.
Vol. 40, Juillet 59, Cité par SIGLER am. J. Card. 9, 547-1962

VI

42- WHITE N.K., EDWARDS J.E., DRY J.J.

Relation ship of degree of coronary atherosclerosis with age in men.

Circulation 1950, 1, 645.

43 - WHITE et coll.

Coronary artery disease in young adults.

Howard University Press. Cambridge. Massachusetts. 1954

44 - YATER W.M., TRAUM A.H., BROWN W.G., FITZGERALD R.P.
GEISLER M.A. and WILCOX B.B.

Coronary artery disease in men eighteen to thirthy nine years of age.

Am. heart J. 36 : 334-372 n° 3 sept. 1948

36 : 481-526 n° 4, oct. 1948

36 : 683-722 n° 5, nov. 1948



AGEMP
POLYCOPIE

8, rue Dante
PARIS - V •

Téléphone : ODÉon 58-96